

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr. med. Kurt Köhn

Die Tumoren des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen

Vorkommen im Beobachtungsgut des
Pathologischen Instituts des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Carl Michael Büsing
aus Göttingen

1960

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln
Chefarzt: Professor Dr. med. Kurt Köhn

Die Tumoren des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen

Vorkommen im Beobachtungsgut des
Pathologischen Instituts des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Neukölln

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Carl Michael Büsing
aus Göttingen

Dekan: Professor Dr. med. Hans Wolfgang S p i e r

Referent: Professor Dr. med. Kurt K ö h n

Korreferent: Professor Dr. med. Arist S t e n d e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am 8. Oktober 1968

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung und Literaturübersicht	3
II. Anatomische und pathogenetische Vorbemerkungen	15
III. Hirntumoren bei Tieren	19
IV. Eigene Beobachtungen	21
1. Die Medulloblastome	23
2. Das Spongioblastom	28
3. Das Oligodendrogliom	31
4. Das Astrozytom und Astroblastom	35
5. Das Glioblastom	39
6. Die Ependymome	45
7. Das Plexuspapillom	52
8. Das Neurinom	55
9. Das Gangliozytom	60
10. Die Meningeome	62
11. Das Angioblastom	69
12. Die Angiome	72
13. Die Sarkome	76
14. Seltener mesodermale Tumoren	79
15. Die Hypophysenadenome	81
16. Das Kraniopharyngeom	85
17. Dermoid und Epidermoid	88
18. Die Arachnoidalzyste	90
19. "spinale Leiomyomatose"	91
20. Nicht klassifizierte Fälle	92
21. Doppeltumoren bzw. multizentrische Tumoren	95
22. Spinale Tumoren	97
V. Zur Schnellschnittdiagnostik der Hirn- tumoren	99
VI. Auswertung und Diskussion	102
VII. Zusammenfassung	112
Literaturverzeichnis	113
Anhang (Fig. 1 - 10)	
Abbildungen 1 - 88	

I. Darstellung des Krankheitsbildes

Seitdem die Krankengeschichte eine Reihe von erfolgreich behandelten Fällen dieser Art in der Literatur veröffentlicht worden sind, ist es nicht mehr möglich, dass die pathologisch-anatomischen Befunde dieser Fälle der Klinik einen wesentlichen Beitrag leisten.

Während die pathologisch-anatomischen Befunde dieser Fälle eine Reihe von interessanten Tatsachen aufdecken, ist die klinische Beobachtung der Kranken die wichtigste Grundlage für die Diagnose. Die Arbeiten von F. MEYER und G. MEYER sind in dieser Hinsicht von besonderer Bedeutung, da sie die pathologischen Befunde mit den klinischen Beobachtungen in Einklang bringen.

MEINEN ELTERN

Meine Eltern, die ich in der Klinik kennen gelernt habe, sind ein Paar, das in der Klinik eine Reihe von Jahren gearbeitet hat. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet.

Die Eltern sind ein Paar, das in der Klinik eine Reihe von Jahren gearbeitet hat. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet.

Meine Eltern sind ein Paar, das in der Klinik eine Reihe von Jahren gearbeitet hat. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet. Sie sind beide sehr intelligent und haben eine Reihe von Jahren in der Klinik gearbeitet.

I. Einleitung und Literaturübersicht

=====

Seitdem die Hirnchirurgie eine aktive und erfolgversprechende Therapie vieler raumfordernder intrakranieller Prozesse ermöglicht hat, kommt der pathologisch-anatomischen Diagnostik der Hirntumoren eine wesentliche Bedeutung zu.

Während die pathologisch-anatomische Differentialdiagnostik dieser Geschwülste lange Jahre umstritten und nur hochspezialisierten Neuropathologen zugänglich war, verfügen wir heute durch die Arbeiten von F.HENSCHEN und besonders von ZÜLCH über ausreichende Kenntnisse, um den praktischen Anforderungen, die der Neurologe an den begutachtenden Histologen stellen muß, gerecht zu werden. Hängt doch häufig von der Diagnose, d.h. dem Urteil über Gut- oder Bösartigkeit, Art und Umfang des chirurgischen Eingriffes und der Nachbehandlung ab. So wird jeder Pathologe, der an einem größeren Krankenhaus eine neurologische und neurochirurgische Abteilung zu betreuen hat, gezwungen sein, sich mit den Hirntumoren eingehend zu befassen.

Es sei Aufgabe der vorliegenden Arbeit, einen Überblick über die am Krankenhaus Neukölln diagnostizierten und behandelten Hirntumoren zu geben, Häufigkeit und Art der einzelnen Geschwulstformen im Vergleich zu den größeren Publikationen darzustellen und Schwierigkeiten in der Diagnostik, besonders in der Schnellschnittdiagnostik, aufzuzeigen.

Unser Untersuchungsgut setzt sich aus dem Operationsmaterial der Neurochirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln (Dirigierender Arzt Professor Dr. PENZHOLZ) und den Sektionsfällen des Krankenhauses in der Zeit vom 1.1.1959 bis 31.12.1966 zusammen. In der Klassifizierung folgen wir dem von ZÜLCH angegebenen Schema.

Vor nunmehr hundert Jahren gab Rudolf VIRCHOW eine erste systematische Einteilung der Geschwülste an (1863/1865) und trennte die Gliome als Tumoren der Neuroglia von den "Sarkomen" der Nerven und den übrigen Tumoren des Körpers ab. Damit legte er den Grundstein für eine histogenetische Betrachtung der Hirngeschwülste, im Gegensatz zu der bis dahin üblichen Einteilung nach rein äußerlichen Merkmalen wie zum Beispiel Sitz, Farbe, Festigkeit, Zystenbildung (siehe BRESSLER, 1839). Später bemühte man sich, verschiedene Arten innerhalb der Gliome voneinander abzugrenzen, meist im Gefolge von Erkenntnissen der Normal-Anatomie. v. LENHOSSEK (1895) beschrieb die Gruppe der Astrozytome, MUTHMANN und SAUERBECK (1903) wiesen den Ausgang eines Glioms vom Ependym des 4. Ventrikels nach. Eine erste zusammenfassende Darstellung findet sich bei BORST in Aschoff's Lehrbuch "Pathologische Anatomie", und mit wachsender Einsicht in die Matrix der Geschwülste (also dem "woher") ergab sich die Frage nach der Ontogenese (dem "wieso"), eine Frage, die auch heute noch nichts von ihrer Aktualität verloren hat und von deren eindeutiger Beantwortung wir noch weit entfernt zu sein scheinen. Lange Zeit stand sie im Lichte der COHNHEIM'schen, von RIBBERT (1914) erweiterten Lehre, die durch Ableitung der Tumoren von den verschiedenen Reifungsstufen eines versprengten Keimgewebes die Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder zu erklären versuchte.

Das zunächst vorwiegend akademische Interesse für eine Differenzierung und Einteilung der Hirntumoren erhielt neue und wichtige Impulse durch die Entwicklung der Neurochirurgie, als deren Vorläufer besonders Sir Victor HORSLEY und Fedor KRAUSE erwähnt werden sollen; letzterer beschrieb 1908 wichtige operative Zugänge zum Hirn. Später löste sich die Neurochirurgie von der Chirurgie als eigene Disziplin ab und wurde durch CUSHING zu einer lehrbaren Technik ausgebaut. Durch die dadurch bedingte

Konzentrierung von Patienten mit Hirngeschwülsten war einerseits die Möglichkeit zur Forschung verbessert, zum anderen ergaben sich aus der klinischen Arbeit und dem therapeutischen Bemühen neue Fragestellungen, die bisher nur von geringerem Interesse waren und denen die bisherigen Untersuchungen nicht gerecht werden konnten, so vor allem die Frage nach der biologischen Wertigkeit der einzelnen Geschwulstarten. Aus diesem Bedürfnis, aufbauend auf den vorliegenden Untersuchungen von zum Beispiel RIBBERT und GLOBUS und STRAUSS gaben CUSHING und BAILEY (1926) eine Unterteilung der vom Medullarepithel abzuleitenden Hirngeschwülste in zunächst 14 Gruppen an, die dann später auf 10 Gruppen (CUSHING und BAILEY, 1930) zusammengedrängt wurden, wobei an Hand von klinischen Beobachtungen statistische Angaben über die Länge des Verlaufs, das Erkrankungsalter und den Vorsitz der einzelnen Geschwulstarten gemacht werden konnten, also eine biologische Bewertung vorgenommen wurde; man bemühte sich um eine "biologisch-morphologische Parallelität" der Tumorarten (ZÜLCH), ein Umstand, der diese Einteilung gegenüber den von anderer Seite angegebenen Einteilungen ohne klinische Bezugnahme für die praktischen Bedürfnisse als vorteilhafter erscheinen ließ.

Besonderer Erwähnung bedürfen die Vorschläge von DEL RIO HORTEGA (1932), der ebenfalls eine histogenetische Einteilung gibt, aber, entsprechend zweier Differenzierungslinien des Medullarepithels, die Zwei-Teilung der Hirngeschwülste in Gliome und Paragliome herausstellt; weiterhin sei die grundsätzlich histogenetische Einteilung von OSTERTAG (1936) genannt, in der besonders die Ontogenese und Topographie berücksichtigt wird, ein Prinzip, dem neuerdings wieder von ZÜLCH, allerdings mehr aus klinischen Gesichtspunkten, Beachtung geschenkt wird.

Von den modernen Einteilungsversuchen, die teils auf den Angaben von CUSHING und BAILEY fußen, teils nach dem Prinzip der Einteilung nach Malignitäts- bzw. Ent-

differenzierungsgraden (sog. "grading") aufgebaut sind, seien die von KERNOHAN (1949), RUSSELL (1959), HENSCHEN (1952) und ZÜLCH (1956), sowie der Vorschlag der U.I.C.C. (1961) angeführt, die, in vielen Dingen ähnlich, doch einige grundsätzliche Unterschiede in der Auffassung, besonders des Glioblastoms, erkennen lassen. Ein Vorteil der Einteilung von ZÜLCH ist sicher, daß hier bei der derzeitigen Unsicherheit über den histogenetischen Ursprung mancher Geschwülste seine Einteilung nach verhältnismäßig grobmorphologischen Ähnlichkeiten in Verbindung mit dem klinischen Verhalten, teilweise auch nach dem Sitz vorgenommen wird. Daß auch dieses Verfahren nicht ohne Widerspruch geblieben ist, versteht sich von selbst.

Tab. 1: Klassifikationsvorschlag der U.I.C.C.
(aus Acta Neurochirurgica, Supp. X)

V. Tumors of nerve tissues and associated structures

1. Nerve cells

Ganglioneuroma	}
Gangliocytoma	
Ganglioglioma	
Ganglioneuroblastoma	} }
Malignant ganglioneuroma	
Malignant gangliocytoma	
Malignant ganglioglioma	
Sympathicogonioma	
Sympathicoblastoma	}
Neuroblastoma	

2. Neuroepithelium

Ependymoma	
epithelial	
papillary	
cellular	
Malignant ependymoma	}
Ependymblastoma	
Papilloma of choroid plexus	}
Plexuspapilloma	
Olfactory neuroepithelioma	

3. Eye

Medulloepithelioma of ciliary	}
epithelium	
Dictyoma	
Neuroepithelioma	}
Retinoblastoma	
with true rosettes	
without true rosettes	

Zu Tab. 1

4. Glia

Astrocytoma

fibrillary
protoplasmatic
gemistocytic

Astrocytoma of the nose }
Nasal glioma }

Oligodendroglioma

Multiform glioblastoma

Polar spongioblastoma

Medulloblastoma

5. Peripheral and cranial nerves

Neurinoma }
Neurilemoma }
Schwannoma }

Neurofibroma

Malignant Neurinoma }
Malignant Schwannoma }
Malignant Neurilemoma }

6. Meninges

Meningioma

epithelioid }
meningotheliomatous }
endotheliomatous }

fibroblastic }
fibromatous }
psammomatous

7. Vascular structures of central nervous system

Haemangioma of cerebellum }
v. Hippel-Lindau's disease }

8. Paraganglia

Non-chromaffin paraganglioma, includ. }
Carotid body tumor }
Glomus caroticum tumor }
Chemodectoma }

adenomatoid
angiomatoid

Tab. 2: Einteilung der Gliome nach KERNOHAN (1948)

1. Astrozytom, Stufe 1-4
2. Ependymom, Stufe 1-4
3. Oligodendrogliom, Stufe 1-4
4. Neuroastrozytom, Stufe 1-4
5. Medulloblastom

Tab. 3: Einteilung nach D. RUSSELL (1960)

- A. Tumours of glial series
 1. Astrocytic group
 - a. Astrocytoma
 - b. Astroblastoma
 - c. Polarspongioblastoma
 2. Oligodendroglia
 - a. Oligodendrogliom
 3. Ependyma and its homologues
 - a. Ependymoma, Subependymoma
 - b. Choroidplexus papilloma
 - c. "Colloid"-cyst
 4. Glioblastoma multiforme
- B. Pineal parenchyma
 - a. Pineoblastoma
 - b. Pineocytoma
- C. Retina (primitive epithelium)
 - a. Retinoblastoma
- D. Tumours of neurone series
 - a. Medulloblastoma
 - b. Medulloepithelioma
 - c. Neuroblastoma
 - d. Ganglioneuroma and Ganglioglioma

Tab. 4: Einteilung nach HENSCHEN (1934)

GLIOMA

1. Glioblastoma isomorphum
 - a. cerebri, b. cerebelli

Zu Tab. 4

2. Astroblastoma
3. Astrocytoma plasmaticum
fibrillare
a. cerebri, b. cerebelli
4. Oligodendrocytoma globocellulare
fibrillare
a. cerebri, b. n. optici
5. Glioeptithelioma
a. Ependymoglioma
b. Ependymoepithelioma

PARAGLIOMA

6. Chorioidoeptithelioma
7. Pinealoma
8. Neuroblastoma
a. cerebri, b. cerebelli
9. Neurocytoma
10. Glioblastoma hetero-morphum

Tab. 5: Geschulsteinteilung nach CUSHING u. BAILEY
(1930)

1. (Medulloepithelioma)
2. Medullublastoma
3. (Pineoblastoma)
4. Pinealoma
5. (Ependymbblastoma)
6. Ependymoma
7. Neuroepithelioma
8. Glioblastoma multiforme
9. Spongioblastoma
10. Astroblastoma
11. Astrocytoma: a) protoplasmaticum
b) fibrillare
12. Oligodendroglioma
13. (Neuroblastoma)
14. Ganglioneuroma
15. (Papilloma chorioideale)

Tab. 7: Einteilung nach ZÜLCH (1956)

A. Neuroepitheliale Tumoren

I. Medulloblastome

1. Medulloblastome

- a. Retinoblastom
- b. Pineoblastom
- c. Medulloblastoma cerebelli
- d. Sympathoblastom

II. Gliome

2. Spongioblastome (einschl. der sog. Kleinhirnastrzytome)

3. Oligodendrogliome

4. Astrozytome (fibrilläre, protoplasmatische, gigantozelluläre A., Astroblastome und maligne Astrozytome)

5. Glioblastome Glioblastoma malignum (globuliforme, fusiforme, multifforme)

III. Paragliome

- 6. Ependymome
- 7. Plexuspapillome
- 8. Pinealome
- 9. Neurinome

IV. Gangliozytome

10. Gangliozytome

- a. G. des Großhirns, der Oblongata, des Rückenmarks
- b. G. des Kleinhirns

B. Mesodermale Tumoren

11. Meningeome (endotheliomatöse, fibromatöse, angiomatöse)

12. Angioblastome

13. Fibrome

14. Sarkome

- a. Sarkomatose der Meningen (diffus)
- b. Sarkomatose der Gefäße (diffus)
- c. Sarkome der Arachnoides des Kleinhirns
(umschrieben)
- d. Sarkome der Gefäße (umschrieben)
= sog. monstrozelluläre Sarkome
- e. Fibrosarkome
- f. die primäre diffuse Melanomatose

- 15. Chondrome
- 16. Lipome
- 17. Osteome
- 18. Chordome

C. Ektodermale Tumoren

- 19. Kraniopharyngeome
- 20. Hypophysenadenome
 - a. eosinophile
 - b. basophile) chromophile
 - c. chromophobe
- 21. "zylindromatöse" Epitheliome

D. Mißbildungstumoren

- 22. Epidermoide
- 23. Cermoide
- 24. Teratome

E. Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste

- 25. Angiome und Aneurysmen
 - a. Angioma cavernosum
 - b. Angioma capillare ectaticum
(Teleangiektasien)
 - c. Angioma venosum
 - d. Angioma arteriovenosum aneurysmaticum
(congenitales arteriovenöses Angiom)
 - e. Angioma capillare et venosum calcificans
(Sturge-Weber)

F. Sonstige raumfordernde Prozesse

- 26. Unklassifizierte Blastome
- 27. Metastasen
- 28. Parasiten

- a. Zystizerken
- b. Echinokokken
- c. sonstige Parasiten

29. Granulome

- a. Tuberkel
- b. Gummen
- c. Mykosen

30. Arachnitis und Ependymitis

- a. Arachnitis adhaes. cystica
- b. Ependymitis

II. Anatomische und pathogenetische Vorbemerkungen

Da für die Beurteilung der Hirntumoren, besonders für die Frage der Entstehung, aber auch für das Verständnis mancher klinischer Verlaufsformen vielfach ontogenetische und anatomische Gesichtspunkte von Bedeutung sind, soll auf die Entwicklungsgeschichte kurz eingegangen werden.

Das Zentralnervensystem macht von seiner ersten Anlage als Nervenplatte, einer Verdickung des Keimschildektoderms, bis zu seiner endgültigen Form eine komplizierte Entwicklung durch. Dabei bildet sich die Nerven- oder Medullarplatte über die Medullarrinne durch Annäherung und Verwachsen der freien Längswülste zum Medullarrohr um, welches sich vom anstoßenden Ektoderm abschnürt. Gleichzeitig wandern von der dorsalen Verschmelzungsnaht seitlich Zellen ab, die die im Kopfbereich unterteilte und im Rumpf einheitliche Neuralleiste bilden, letztere als Ausgangsmaterial der Spinalganglien. Das zunächst mit der Darmhöhle über den Canalis neurentericus offen verbundene Neuralrohr erfährt im Kopfbereich durch verstärktes Wachstum besonders der Seitenwände in den entsprechenden Abschnitten eine Gliederung und fortlaufende Umgestaltung, doch bleibt seine Rohrform deutlich erkennbar, wobei die Hirnventrikel Erweiterungen des ursprünglichen Rohrlumens darstellen. Aus dem Prosencephalon gehen Telenzecephalon (Bulbus und Tractus olfactorius, Insula, Corpus striatum, Corpus callosum, Fornix, Septum pellucidum, Mantelteil der Hemisphären, Claustrum) und Diencephalon (Chiasma, Neurohypophyse, Infundibulum, Corpora mamillaria, Corpus pineale, vordere Kommissur, Thalamus, Globus pallidus), aus dem Rhombenzecephalon aber Mesenzecephalon (Lamina quadrigemina, Brachium colliculi superioris et inferioris), Metenzecephalon (Pons, Velum medullare anterior, Kleinhirn mit Pedunculus cerebellaris

superior et medius) und Myelenzephalon (Medulla oblongata, Velum medullare posterior, Pedunculus cerebellaris inferior) hervor.

RIBBERT (1914) hat besonders hervorgehoben, daß bei dieser komplizierten Entwicklung Störungen auftreten können, die für die Formalgenese der Gliome im Sinne ausgeschalteter, unverbrauchter und zu spät oder in falscher Richtung entwickelter Keime von Bedeutung sein können. Auch OSTERTAG (1941), angeregt durch die photographische Treue in der Topographie der Gliome, tritt für eine dysontogenetische Entstehung vieler Gliome ein. Hier kommen in erster Linie die Gliome des Rückenmarkes und der axialen Bereiche des Hirns in Betracht, besonders wenn sie im Jugendalter auftreten, was ebenfalls für eine dysontogenetische Entstehung sprechen könnte. Auch die allerdings seltenen, bilateralen Gliome gleicher Region sind in diesem Sinne zu verstehen (MASSHOF, 1938). Andererseits ist offensichtlich, daß ein solcher dysontogenetischer Entstehungsmechanismus nur bei einer mehr oder weniger großen Zahl von Gliomen in Betracht kommen kann, für einen weiteren Teil wird man ebenso wie bei der Tumorbildung anderer Körperbereiche die blastomatöse Wucherung ursprünglich normaler Elemente annehmen müssen. Die Frage nach der Kausalgenese bleibt dabei völlig unberührt.

Die umhüllenden Häute (Meningen) entstehen im Mesenchym, das die Anlage des Zentralnervensystems umgibt (BOENIG). Zunächst findet sich die zellige, einheitliche Meninx primitiva. Das Cavum subarachnoidale und später das Cavum subdurale entstehen durch Spaltbildung. In der Schädelhöhle verwachsen Dura und Periost weitgehend, im Spinalkanal bleiben sie getrennt.

Der Auffassung einer mesodermalen Embryogenese der Hirnhäute gegenüber steht die Ansicht OBERLINGs (1922) u.a., daß die Meningen zum größeren Teil - und besonders die Leptomeningen - neuroektodermaler Herkunft seien. Es wird ein analog zur SCHWANNschen Zelle gedachter Meningoblast angenommen. Die Gewebezüchtung von Meningeomen scheint aber gegen diese Auffassung zu sprechen.

Der liquorgefüllte Subarachnoidalraum oder das Cavum leptomeningicum wird von Pia mater und Arachnoidea begrenzt und stellenweise von mehr oder weniger zahlreichen Bindegewebssäulen durchzogen. Seine Wand, sowohl Pia wie auch Arachnoidea und das Balkenwerk, sind von Endothel überkleidet, so daß dieser Raum, abgesehen von den Aperturen des 4. Ventrikels, überall vollkommen gegen die Umgebung abgeschlossen ist, mehr oder weniger auch dort, wo er sich in Form der Virchow-Robin'schen Räume in die Hirnsubstanz erstreckt, sowie an den Durchtrittsstellen der Nerven und Gefäße (PERNKOPF). Da die Arachnoidea im Gegensatz zur Pia den Gruben und Furchen des Gehirns nicht folgt, entstehen weitere Abschnitte dieses Raumes, die als Zisternen bezeichnet werden und denen insofern Bedeutung zukommt, als das durch den Tumor verdrängte Hirn, abgesehen von den Ventrikeln, nur in diese Räume ausweichen kann. Die Richtung dieser Massenschiebung ist durch den Sitz des Tumors und durch die nur wenig nachgebende Kammerung der Schädelhöhle durch Falx und Tentorium gegeben. Diesem "Prolaps in die Zisternen" (ZÜLCH) sind durch den knöchernen Schädel Grenzen gesetzt (Ausweichraum ca. 100 ccm, MERREM, 1962).

Dieser Aufbau bietet einen wirksamen Schutz gegen Faktoren, besonders physikalischer Art, denen bei der Geschwulstgenese im übrigen Körper eine mehr oder weniger große kausalgene Bedeutung beigemessen wird, sei es einzeln oder im Sinne der Syncarcinogenese (K.H. BAUER).

Die vieldiskutierte Frage nach der Bedeutung traumatischer Einflüsse für die Genese der Hirntumoren wird heute sehr zurückhaltend beantwortet, nur wenige Fälle angeblich traumatisch entstandener Gliome halten einer Nachprüfung stand (HEYCK, 1954). Auch D. RUSSELL meint, daß im Vergleich zu der Zahl der Hirnverletzungen der Kriege diese wenigen Fälle eher kurios als signifikant seien. Ein signifikantes Zusammentreffen von Trauma und Meningeom wollen CUSHING und EISENHARDT (1938) gesehen haben. Hier müssen aber die Untersuchungen von PARKER und KERNOHAN (1931) erwähnt werden, die in 13,4 % ihrer Patienten ein Kopftrauma fanden, in einer Vergleichsgruppe mit anderen Krankheiten aber in 10,4 %, in einer vergleichbaren gesunden Gruppe sogar in 35,5 % ein entsprechendes Trauma anamnestisch erheben konnten.

Für eine ursächliche Beteiligung endokriner Einflüsse könnte die Geschlechtsprädisposition und das Auftreten mancher Tumorarten im Involutionalter sprechen. Ein erblicher Faktor scheint für das Retinoblastom, das v.Hippel-Lindau'sche Syndrom, die tuberöse Sklerose und die v. Recklinghausen'sche Erkrankung vorzuliegen. Über infektiöse Einflüsse, vor allem durch Viren, können noch keine Aussagen gemacht werden.

III. Hirntumoren bei Tieren

=====

Der vergleichenden Pathologie der Hirntumoren ist, von Berichten über Einzelfälle abgesehen, erst in neuester Zeit stärkeres Interesse entgegengebracht worden, was sicher auch seinen Grund darin hat, daß es erst einer ausreichend verbreiteten und anerkannten Klassifikation als Diskussionsgrundlage bedurfte. Daß aber darüber hinaus Schwierigkeiten bestehen, zeigt der Mangel an größeren Tumorserien, die für jede allgemeine Aussage vergleichender und statistischer Art notwendig sind. Die Gründe hierfür dürften einmal in der Schwierigkeit zu sehen sein, bei Tieren einen Hirntumor klinisch zu erfassen, es sei denn bei recht grober Symptomatik, ferner in dem Aufwand, bei Tieren Routinesektionen durchzuführen. Weiterhin aber auch besonders darin, daß es sich bei dem weitaus größten Teil um Nutztiere handelt, die also verhältnismäßig früh geschlachtet werden, so daß die dem Menschen analog zu denkende große Gruppe der Alterstumoren nicht in Erscheinung treten kann. Hier macht nur der Hund eine Ausnahme und, weniger bedeutsam, weil weniger verbreitet, die Katze.

HJÄRRE (zit. nach HENSCHEN) fand bei 9000 Hundesektionen ungefähr 50 Gliomfälle. Etwa die Hälfte stammte von Boxern, also brachyzephalen Hunden. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch DAHME und SCHIEFER (1960), die bei 2258 Hundesektionen in 3 Jahren 22 Gliomfälle sahen, das entspricht einer Frequenz von 0,97 %. Auch hier dominierten die brachyzephalen Rassen mit 7 Tumoren, wobei zu bemerken ist, daß diese Rassen im Sektionsgut durchaus nicht an erster Stelle stehen, sondern Schäferhunde und Dackel weit häufiger obduziert werden. Die Verfasser meinen, daß das relativ häufige Auftreten von Gliomen bei brachyzephalen Rassen für eine dysgenetische Entstehung der Gliome sprechen könnte.

Besonders interessant ist der Bericht von H. LUGINBÜHL (1964) über eine Serie von 330 intrakraniellen Tumoren bei im ganzen 14 verschiedenen Tierarten. Allein 183 Tumorfälle betrafen Hunde. Von den 330 Fällen waren 30 % neuroektodermaler, 41 % mesodermaler und 14 % ektodermaler Natur, in weiteren 15 % handelte es sich um Metastasen von extrakraniellen Primärtumoren. Die Beurteilung erfolgte nach der Klassifikation von ZÜLCH (1956).

Für den Hund trifft die von verschiedener Seite geäußerte Annahme, daß Hirntumoren bei Tieren äußerst selten seien, nicht zu. LUGINBÜHL rechnet mit derselben Häufigkeit wie beim Menschen. Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß von den 62 neuroektodermalen Tumoren beim Hunde immerhin 40 bei brachyzephalen Rassen (z.B. Boxer, Bulldoggen) gefunden wurden und daß unter den Tumoren der brachyzephalen Rassen 82 % Oligodendrogliome waren, eine Tumorart, die mit 35 Fällen 35 % aller neuroektodermalen Tumoren darstellte. Das beim Menschen so häufige Glioblastoma multiforme wurde nur in 10 Fällen, davon 5 beim Hund, gesehen und unterschied sich von der menschlichen Form durch seine geringere Polymorphie. 49 % der Hunde mit intrakraniellen Tumoren waren zwischen 9 und 15 Jahre alt.

IV. Eigene Beobachtungen
=====

Tab. 8: Häufigkeit und Art der Tumoren (1959-1966)
Gesamtzahl: 359 (159 männl. - 200 weibl.)

Tumorart	Anzahl einschl. spinaler T. ()	%	männl.	:	weibl.
Medulloblastom	4	1,1	0	:	4
Retinoblastom	3	0,8	1	:	2
Pinealoblastom	1	0,3	1	:	0
Sponggioblastom	3	0,8	2	:	1
Oligodendrogliom	15	4,2	6	:	9
Astrozytom	33	9,2	11	:	22
Glioblastoma multiforme	116	32,3	66	:	50
Ependymom	15 (6)	4,2	9	:	6
Ependymzyste	5	1,4	3	:	2
Plexuspapillom	2	0,5	2	:	0
Neurinom	24 (5)	6,7	7	:	17
Gangliozytom	1 (1)	0,3	0	:	1
Meningeom	94 (26)	26,2	24	:	70
Angioblastom	4 (1)	1,1	1	:	3
Sarkom	3	0,8	2	:	1
Osteochondrom	1	0,3	1	:	0
Lipom	1	0,3	1	:	0
Chordom	1	0,3	1	:	0

Tumorart	Anzahl einschl. spinaler T. ()	%	männl.	:	weibl.
Kraniopharyngeom	2	0,5	2	:	0
Hypophysenadenom	6	1,7	5	:	1
Epidermoid	1	0,3	1	:	0
Dermoid	1	0,3	0	:	1
Angiom	12 (1)	3,3	6	:	6
Tumor b. tub. Sklerose	1	0,3	1	:	0
Arachnoidalzyste	1	0,3	1	:	0
Leiomyom	1 (1)	0,3	1	:	0
unklassifiziert	8 (4)	2,2	4	:	4
zusammen	359 (45)	100	159		200

Unser Untersuchungsmaterial aus den Jahren 1959 bis einschließlich 1966 umfaßt 359 Tumoren (356 Patienten), 314 mit intrakraniell und 45 mit spinalem Sitz. Die durchweg formalinfixierten Präparate wurden nach Paraffineinbettung mit Haematoxilin-Eosin und Kresylviolett gefärbt, in einigen Fällen wurden die Holzer-Färbung oder Versilberungsmethoden angewandt.

Bei den Altersangaben ohne nähere Erklärung handelt es sich um volle Jahre zur Zeit der Operation bzw. der Sektion.

1. Die Medulloblastome (einschl. Retinoblastome und Pinealoblastome)

Gesamtzahl: 8 (2 männl. : 6 weibl.)

Medulloblastom

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
E 1041/61	16	w.	linke Kleinhirnhemisphäre
S 451/62	18	w.	rechte Kleinhirnhemisphäre
S 53/65	23	w.	rechte Kleinhirnhemisphäre
S 1041/66	7	w.	Kleinhirn, Pons, crura cerebri

Retinoblastom

E 292/63	1 1/4	m.	rechter Bulbus
E 461/66	2	w.	rechter Bulbus
S 588/66	10	w.	linker Bulbus

Pinealoblastom

S 253/62	26	m.	(in den III. Ventrikel einwachsend)
----------	----	----	--

a) In unserem Beobachtungsgut fanden sich 4 Medulloblastome und 3 Retinoblastome (1,3 % und 1,0 % aller intrakraniellen Tumoren). Das Durchschnittsalter der Träger von Medulloblastomen betrug 16,0 Jahre, der jünger-

ste Patient war 7 Jahre, der älteste 23 Jahre alt.
Alle 4 Patienten waren weiblichen Geschlechts.

Sitz: In einem Fall ging der Tumor vom Pons aus und war in die Crura cerebri und in die Medulla oblongata eingewachsen (S 1041/66), in einem Fall lag er vorwiegend in der linken, in 2 weiteren Fällen in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. In einem Fall war es postoperativ zum tödlichen Rezidiv mit Metastasierung gekommen:

S 451/62 (J.R., 18 j., w.):

Zunehmende Hypakusis und Facialislähmung seit ca. 9 Monaten vor der Operation, seit ca. 2 Wochen vor der Aufnahme Kopfschmerzen und Schwindel, zeitweise Erbrechen und Fallneigung nach rechts, rechtsseitige Ataxie. Operation am 17.1.61: Subtotale Entfernung einer im ganzen tischtennisballgroßen Geschwulst der rechten Kleinhirnhemisphäre, die in den 4. Ventrikel eingewachsen war. Intensive Röntgennachbestrahlung. Erneute Aufnahme am 9.4.62 wegen Abasie und Hirndrucksymptomatik. Exitus letalis am 28.4.1962. Die Sektion zeigte einen nur etwa erbsengroßen Rezidivtumor im Bereich des alten Operationsbettes und eine kirschgroße Metastase im Boden des 3. Ventrikels.

S. 1041/66 (P.F., 7j., w.):

Am 3.12.1966 plötzliche Schwäche im rechten Bein. Am folgenden Tag Armparese rechts. Die Carotisangiographie zeigte lediglich eine leichte Verdrängung der Arteria media, das Pneumenzephalogramm ergab keinen eindeutigen Befund. Exitus letalis am 15.12.1966. Bei der Sektion fand sich ein gut hühnereigroßer Tumor der Pons, der in die Crura cerebri, den Boden des Zwischenhirns und in die Medulla oblongata eingewachsen war. Histologisch ergab sich ein Medulloblastom (Abb. 1,2).

Zwei Mädchen im Alter von 10 und 2 Jahren und ein Knabe von 15 Monaten waren an einem Retinoblastom erkrankt.

Die Geschwulst nahm in 2 Fällen vom rechten, in einem Fall vom linken Bulbus ihren Ausgang. Im Fall E 292/63 (Abb. 3, 4) hatte seit der Geburt ein rechtsseitiger Buphthalmus bestanden.

S 588/66 (V.H., 10j., w.):

Linksseitige Glaskörpertrübung seit August 1962. Am 3.7.64 Entfernung des linken Bulbus, am 6.7.66, also 2 Jahre danach, Exitus letalis. Die Sektion zeigte eine gut kastaniengroße Metastase am rechten Kleinhirnbrückenwinkel und multiple Infiltrate in der Medulla oblongata und Cauda equina.

Als Pinealoblastom erwies sich bei einem 26jährigen Mann ein gut mandarinengroßer Tumor, der in den 3. Ventrikel eingewachsen war. Anamnestisch wurden Sehstörungen seit Monaten angegeben. Der Patient verstarb postoperativ (S 253/62), (Abb. 5,6,7).

b) Das von CUSHING und BAILEY (1924) zunächst als Spongio-blastoma cerebelli beschriebene Medulloblastom steht zahlenmäßig mit den Spongioblastomen an erster Stelle der Kleinhirngeschwülste. Sein Vorkommen im übrigen ZNS scheint zweifelhaft (ZÜLCH). OSTERTAG (1936/1941) bezeichnet das Medulloblastom als Spongioneuroblastom unter dem Hinweis, daß sich Medulloblasten weiter in Neuroblasten und Spongio-blasten differenzieren. RUSSELL und RUBINSTEIN (1960) finden den Namen Medulloblastom unglücklich, weil es keine Medulloblasten gäbe, sondern nur Neuroblasten und Spongio-blasten. DEL RIO HORTEGA schlägt den Namen "Isomorphes Glioblastom" vor.

Diese überwiegend im Kindes- und Jugendalter auftretende, äußerst bösartige Geschwulst liegt vornehmlich in der Mittellinie des Kleinhirns, vorwiegend im unteren Teil des Wurms. Den Gipfel der Alterskurve gibt ZÜLCH mit 7 bis 12 Jahren an. Nach ARENDT (1964) beläuft sich ihre Häufigkeit auf 4,3 % aller intrakraniellen Tumoren, nach CUSHING (an-

gegeben bei HENSCHEN) auf 8,4 %, nach ZÜLCH auf 4 %, nach GULLOTTA (1967) bis zu 5 % aller intrakraniellen Geschwülste. Die Angaben über die Geschlechtsverteilung zeigen bei HENSCHEN (4:2), CUSHING (3:1) und ZÜLCH (5:2) ein deutliches Überwiegen der männlichen Tumorträger.

Makroskopisch erscheinen die zur Zeit der Operation meist schon recht großen Tumoren scharf vom Gesunden abgegrenzt, doch im mikroskopischen Bild zeigt sich das diffuse Einwuchern der Randzone in die Nachbarschaft. Die Konsistenz der Medulloblastome ist weich, die Schnittfläche von grau-rötlicher Farbe und körnelig, durchweg als grießbrei-ähnlich bezeichnet.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus dicht gelagerten, länglichen Zellen von einheitlichem Aussehen, häufig in rhythmischer Anordnung (Kammbildung und Pseudorosetten). Die Kerne sind rund bis oval und ergeben mit einer Kappe des sonst nur schwach angefärbten Zelleibes die sog. "Karottenform" (ZÜLCH). Wohl als Ausdruck einer großen Wachstumsgeschwindigkeit finden sich zahlreiche Mitosen. Sekundäre Veränderungen wie Nekrosen, Verfettung, Zystenbildung oder Verkalkung sind selten, ebenso Blutungen in das Tumorgewebe.

Die Vorgeschichte ist meist kurz, die Prognose infolge des regelmäßigen postoperativen Rezidivs immer schlecht, die Überlebensdauer beträgt trotz Operation und Nachbestrahlung selten länger als 1 Jahr. Das Medulloblastom hat die Tendenz, in den subarachnoidalen Raum vorzuwachsen, die weichen Häute ausgedehnt zu infiltrieren und neigt dann ausgesprochen zur spontanen Metastasierung, wobei die abgesprengten Tumorteile gegen und mit dem Liquorstamm verschleppt werden. Sehr selten werden Körpermetastasen gefunden (ZÜLCH, 3 Fälle).

Zur Frage, ob die Medulloblastome tatsächlich neuroepithelialer Abstammung sind, oder wie NISHII (1929) glaub-

te, mesenchymaler Herkunft, wagen wir keine Stellung zu nehmen. Es sei aber auf die Untersuchungen von F. GULLIOTTA (1967) hingewiesen, der diese Geschwulst als "embryonalen bzw. unreifen, leptomeningealen Tumor, dessen Matrix in der Meninx primitiva der hinteren Schädelgrube zu suchen ist, oder als mesoneuroektodermale Hirngeschwulst" auf- faßt. Damit wendet er sich auch strikt gegen die Einbe- ziehung von Retinoblastom, Pinealoblastom und Sympatho- blastom in diese Gruppe.

ZÜLCH aber zählt wegen der großen Ähnlichkeit im histo- logischen Bild und im klinischen Verhalten zu den Medullo- blastomen die bösartigen Geschwülste der Retina - Retino- blastom (Abb. 3,4), der Pinealisgegend - Pinealoblastom - und die von den zum sympathischen Nervensystem gehörigen Teilender Nebenniere ausgehenden Sympathoblastome.

2. Das Spongioblastom

Gesamtzahl: 3 (2 männl., 1 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
S 780/59	29	m.	Kleinhirn
S 915/59	62 (!)	m.	linke Kleinhirnhemisphäre
E 768/64	21	w.	rechte Kleinhirnhälfte (Brückenwinkel)

a) Die von uns beobachteten 3 Fälle fanden sich ausschließlich im Kleinhirn. Das Alter der beiden männlichen Tumorträger betrug 29 und 62 (!) Jahre (Abb.8,10), die weibliche Patientin war 21 Jahre alt. In diesem letzten Fall wies der Tumor eine starke Ähnlichkeit mit einem Oligodendrogliom auf.

E. 768/64 (U.K., 21j., w.):

Kombinierte Schwerhörigkeit seit dem 13. Lebensjahr. Seit November 1963 cerebelläre Symptomatik. Hydrocephalus mittleren Grades. Der am 13.3.1964 entfernte, gut walnußgroße Tumor aus dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel ließ im Schnellschnitt die Differentialdiagnose zwischen Oligodendrogliom und Spongioblastom offen, nach Paraffineinbettung wurde ein Spongioblastom diagnostiziert, auch jetzt blieb die Abgrenzung zum Oligodendrogliom unsicher.

b) Unter dem Namen Spongioblastom finden sich in der Literatur die verschiedensten Tumoren beschrieben. Wenn auch durch die Beschreibung von CUSHING und BAILEY (1930) eine gewisse Klärung erfolgte, so werden auch heute noch verschiedene Geschwülste unter diesem Namen verstanden. D. RUSSELL (1959) versteht unter dem "polar spongioblastoma" eine im Kindes- oder Jugendalter auftretende, seltene und potentiell maligne, nicht faserbildende Geschwulst in der Nachbarschaft des Ventrikelsystems. Nach ZÜLCH handelt es sich um einen gutartigen Tumor mit

wohldefinierten Eigenschaften, ausgehend von der subependymären Glia: vorzügliches Auftreten im Kindes- und Jugendalter mit bevorzugtem Sitz in den basalen Abschnitten der unpaaren, axialen Hirnteile (Chiasma und Nervi optici, um den 3. Ventrikel, seltener an den Seitenventrikeln, um den Aquaedukt und 4. Ventrikel und im Rückenmark - Stifogliom -). Ferner rechnet ZÜLCH das frühere sog. Kleinhirnaströzytom den Spongioblastomen zu.

Die Häufigkeit der Spongioblastome gibt ZÜLCH mit 7,1 % aller Hirntumoren an, bei CUSHING seien es 6,1 %.

HENSCHEN schätzt für sein eigenes Material ein etwas häufigeres Vorkommen. Auch ARENDT (1964) findet 9,7 %. Eine Geschlechtsprädisposition scheint nicht zu bestehen. Den Altersgipfel dieser Gruppe gibt ZÜLCH mit 3 bis 7 Jahren an, nach den von HENSCHEN gesammelten Fällen liegt er etwas später.

Makroskopisch erscheint der Tumor ziemlich gut abgegrenzt. Die Konsistenz ist wechselnd, Zystenbildung häufig (Abb. 8).

Mikroskopisch findet man in typischen Fällen ein mäßig zellreiches Gewebe mit langgestreckten, meist bipolaren Zellen (Abb. 9), die sich in "Zügen" oder "Strömen" anordnen und deren Fortsätze sich spiralig oder wellenförmig ("wie Haarlocken", ZÜLCH) durchflechten. Mitosen finden sich selten oder gar nicht. Charakteristisch und eventuell von differentialdiagnostischer Bedeutung sind die oft aber nicht immer vorhandenen Rosenthal'schen Fasern. In weniger typischen Fällen, wohl meist als Folge sekundärer Veränderungen, finden sich Bilder, die stark an Astrozytome, Oligodendrogliome (Abb. 10, 11) oder Ependymome erinnern. Die zytologisch-histogenetischen sowie topographischen Beziehungen zu den Ependymzellen hat ZÜLCH besonders betont. Der Gehalt an Gefäßen wechselt, meist sind nur wenige vorhanden, seltener findet sich eine reichliche Gefäßversorgung.

Die gehäufte Koinzidenz von Neurofibromatose (v.Recklinghausen) und Spongioblastomen sowie deren histologische Ähnlichkeit mit Neurinomen hat, gestützt durch die Untersuchungen von BIELSCHOWSKY (1922), zur Annahme sog. "zentraler Neurinome" geführt, eine Auffassung, die auch von PETERS (1951) vertreten wird. HENSCHEN nimmt in dieser Frage eine abwartende Stellung ein, weist aber auf die Verwandtschaft von Spongioblasten, fusizellulären Oligodendrozyten und Lemmozyten, - nach HORTEGA die "Oligodendroglia der Nerven" - hin.

Das Spongioblastom des Kleinhirns, früher sog. Kleinhirnastrzytom, war schon CUSHING und BAILEY durch sein im Unterschied zum Astrozytom des Großhirns gutartiges Verhalten und die Neigung zur Zystenbildung aufgefallen. BERGSTRAND (1933) verfolgte dies weiter und ZÜLCH (1949) trennte es endgültig von den Astrozytomen ab und rechnete es den Spongioblastomen zu.

3. Das Oligodendrogliom

Gesamtzahl: 15 (6 männl., 9 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
E 1495/60	31	w.	linkes frontales Marklager
E 2226/60	47	m.	rechte Zentralregion
E 738/63	51	w.	links parieto-occipital
E 502/64	33	m.	rechtes temporales Marklager
E 2184/65	31	m.	linkes frontales Marklager
E 2123/66	49	w.	links parietal
E 3971/66	47	w.	links frontal
E 4310/66	51	m.	links temporopolar
S 372/60	65	w.	linkes temporales Marklager
S 803/60	48	w.	linkes parietales Marklager
S 76/61	81	m.	rechtes parietales Marklager
S 92/63	56	w.	rechtes frontolaterales Marklager
S 1228/63	38	w.	links frontopolar
S 732/64	59	m.	rechts frontotemporal
S 1064/66	55	w.	links parietal

a) Wir übersehen 15 Oligodendrogliome, das sind 4,8 % unserer intrakraniellen Tumoren.

Sitz: frontal 4, parietal 5, temporal 5, parieto-occipital 1. Das Durchschnittsalter betrug 50 Jahre, der jüngste Patient war 31 Jahre alt, der älteste 65. Sechs Patienten waren männlichen, neun weiblichen Geschlechts. Die Vorgeschichte betrug im Durchschnitt 17,9 Monate. In sechs Fällen waren Krampfanfälle aufgetreten, viermal als Frühsymptom.

E 2184/65 (J.R., 31j., m.):

Erster großer Krampfanfall im Februar 1963, ein zweiter im April. Ein weiterer Anfall im Juni desselben Jahres führte zur Einweisung in die Universitätsnervenklinik. Dort konnte zunächst keine organische Ursache gefunden

werden. Im März 1964 trat erneut ein Krampfanfall auf, im April passagere Benommenheit. Am 10.11.65 nochmalige Aufnahme in der Universitätsnervenklinik und von dort Verlegung auf die neuro-chirurgische Abteilung im Krankenhaus Neukölln. Im Röntgenbild lassen sich jetzt Kalkschatten erkennen. Da der Tumor die Wand des linken Ventrikels infiltriert, wird nur eine subtotale Exstirpation durch Resektion des linken Stirnhirnpoles durchgeführt, anschließend Betatronbestrahlung. Histologisch ergibt das Präparat ein Oligodendrogliom mit reichlich Kalkablagerungen.

Im Fall S 92/63 (Abb. 12,13) wurde gleichzeitig ein links parietotemporales, hühnereigroßes Glioblastoma multiforme (Abb. 14-17) gefunden. (Vergl. auch den Abschnitt über die Glioblastome.) In einem weiteren Fall (S 732/64) fanden sich postoperativ Metastasen.

S 732/64 (W.G., 59 j., m.):

Zunehmende Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, zunehmende psychische Verlangsamung und Stirnhirnsymptomatik seit Mitte Oktober 1962. Operation am 6.12.1962: Ausgedehnte Stirnhirnresektion rechts wegen frontobasalem Stirnhirntumor von Kleinmandarinengröße (Abb. 18,19). Röntgennachbestrahlung. Entlassung und erneute Aufnahme wegen Verschlechterung des Zustandes am 23.10.1964: erneute Röntgenbestrahlung. Exitus am 15.11.64 im cerebralen Coma. Bei der Sektion fand sich ein frontotemporales Rezidiv, ein gleichartiger, etwa kirschgroßer Tumor in der Brücke, ein weiterer, mandelgroßer in der basotemporalen Region rechts sowie eine erbsengroße Metastase in der linken Kleinhirnhemisphäre.

b) Diese Gruppe der Oligodendrogliome wurde zuerst von BAILEY beschrieben. Später hat sich besonders

ZÜLCH (1941, 1956) mit ihrer Abgrenzung, die gegenüber den Astrozytomen schwierig sein kann, befaßt. Eben diese Schwierigkeiten hatten COOPER (1935) sowie SCHERER (1942) veranlaßt, die Gruppe der Oligoastrozytome aufzustellen. Aber auch zum Spongioblastom kann eine große Ähnlichkeit bestehen, ein Umstand, der bei der Diagnose des seltenen Kleinhirn-Oligodendroglioms zu berücksichtigen ist.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Oligodendrogliome wechseln mit der jeweiligen Grenzziehung zum Ependymom, Spongioblastom oder Astrozytom. ZÜLCH gibt eine Häufigkeit von 8,2 % an, CUSHING von 1,3 %. Bei ARENDT machen sie 12,6 % aller intrakraniellen Tumoren aus, HENSCHEN schätzt für sein Material 9 bis 10 % Oligodendrogliome. Der Altersgipfel liegt nach ZÜLCH bei 35 bis 40 Jahren, also im mittleren Lebensalter, nur die Oligodendrogliome des Thalamus scheinen früher aufzutreten. Nach ZÜLCH finden sich bestimmte Prädispositionsstellen: 1. frontolateral, 2. parietolateral, 3. frontomedial, 4. im rostralen Balkenabschnitt, 5. temporal, 6. im Hirnstamm (fast nur im Jugendalter), 7. im Rückenmark. Das männliche Geschlecht scheint etwas häufiger befallen zu sein (nach ZÜLCH: 7:9).

Makroskopisch erscheint der Tumor graurötlich oder fleischfarben, von derb-bröckeliger Konsistenz und weist häufig Kalkkörnchen auf (Abb. 12, 13, 20), die sich beim Schnitt mit dem Messer knirschend bemerkbar machen und eventuell eine Vermutungsdiagnose im Röntgenbild gestatten. Von der Umgebung scheint der Tumor verhältnismäßig scharf abgegrenzt.

Mikroskopisch zeigt sich in typischen Fällen ein monotones Bild dicht aneinanderliegender, rundlicher Zellen mit chromatinreichen Kernen, die durch ihre perinukleären hellen Zonen und die deutlichen Interzellulargrenzen an Pflanzenzellen erinnern ("Honigwabenbildung"), Abb. 19). Mitosen sind sehr selten, häufig finden sich zahlreiche Kalkkonkremente.

Die Vorgeschichte ist - natürlich abhängig vom Sitz - von wechselnder Länge, kann sich aber auch über Jahre erstrecken und nennt häufig fokale Krampfanfälle (ZÜLCH). Prognostisch läßt sich nach Operation mit einer Überlebensdauer von 3-5 Jahren rechnen. Spontane Metastasierung auf dem Liquorwege kommt vor (ZÜLCH).

4. Das Astrozytom und Astroblastom

Gesamtzahl: 33 (11 männl., 22 weibl.)

Sitz

frontal	6
parietal	7
temporal	12
occipital	4
Stammgangl.	2
diffus	2

Alter	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70
m.	-	-	1	3	2	2	3
w.	-	-	3	3	4	9	3
	70-80	80 und mehr					
	-	-					
	-	-					

a) In unserem Untersuchungsgut fanden sich 27 Astrozytome und 6 Astroblastome, also 10 % aller intrakraniellen Geschwülste.

Sitz: linke Hemisphäre 12, rechte Hemisphäre 14, ein weiteres nach Art der Schmetterlingsgliome. Temporal (vorwiegend parietotemporal) 12, parietal (meist in der Zentralregion) 7, frontal 6, occipital 4, 2 in Thalamus und Stammganglien und 2 Fälle diffus in der rechten Hemisphäre.

Bei den Astrozytomen handelte es sich um 10 männliche Patienten und 17 weibliche, bei den Astroblastomen um 1 männlichen Patienten und 5 weibliche. Das Durchschnittsalter betrug 49,5 Jahre, der jüngste Patient war 28, der älteste 70 Jahre alt. Die durchschnittliche Dauer der Vorgeschichte lag bei 5 Astroblastomen um 4 Monate.

Ein weiterer 6. Fall:

S 600/59 (E.G., 45j., w.):

Seit 16 Jahren wechselnde, langsam zunehmende Paresen der

unteren Extremitäten. Neun Jahre vor dem Tode wurde die Diagnose: multiple Sklerose gestellt. Bei der Sektion fand sich kein Anhalt für einen disseminierten Prozeß, aber ein auf beide Stammganglien beschränktes Astroblastom, welches stellenweise das Bild eines Glioblastoma multiforme bot (Abb. 21,22,23).

Von den bereits erwähnten 5 Patienten verstarben 4 kurze Zeit nach der Operation, ein weiterer Fall wurde nachbestrahlt und entlassen (Anfang 1966).

Die durchschnittliche Zeit der Vorgeschichte bei den Astrozytomen betrug 12,4 Monate, in 2 Fällen immerhin 4 Jahre. 18 Patienten wurden operiert, davon verstarben 4 postoperativ, über das Schicksal der übrigen Operierten kann nur in zwei Fällen (E 964/65, E 3471/66) etwas gesagt werden, für die restlichen fanden sich keine Angaben (allerdings lag bei dem größten Teil die Operation im Jahre 1966).

E 964/65 (B.P., 38 j., w.):

Nach 4-jähriger Anfallsanamnese wurde am 19.9.63 ein frontobasal gelegenes Astrozytoma fibrillare von doppelt Pflaumengröße entfernt. Am 4.3.65, also 1 1/2 Jahre später, wurde eine Rezidivoperation im Bereich des linken Schläfenpoles nötig, bei der ein 6 x 4 x 2 cm großer Tumor entfernt wurde. Am 15.10.65, also 7 Monate danach, verstarb die Patientin in einem anderen Krankenhaus.

E. 3471/66 (G.A., 37 j., m.):

Am 27.9.65, nach 2-monatiger Vorgeschichte, wurde links temporal ein ca. pflaumengroßes Astrozytom subtotal entfernt. Am 25.8.66, also fast ein Jahr später, mußte eine Rezidivoperation durchgeführt werden. Im histologischen Schnitt fanden sich jetzt "vereinzelte Atypien".

b) Das Astrozytom, eine häufige Gliomart, wurde schon sehr früh beschrieben (Glioma durum, VIRCHOW). CUSHING und BAILEY (1926) nahmen die Unterteilung in fibrilläres (am häufigsten), protoplasmatisches Astrozytom und Astroblastom vor. Die Abgrenzung der sog. Kleinhirnaströzytome wurde von ZÜLCH (1949) auf Grund morphologischer und vor allem klinischer Unterschiede vorgenommen. Die Astroblastome bezeichnet ZÜLCH als von "bedingt gutartigem Charakter" und ordnet sie als Untergruppe der Astrozytome ein, da sie diesen nach Aussehen, Wachstum, Gliafasergehalt und Zelltyp am ähnlichsten seien. D. RUSSELL (1959) zählt sie gesondert (s. Tab.3) . Die Astrozytome treten wie die Oligodendrogliome vorwiegend im mittleren Lebensalter auf, ZÜLCH gibt den Altersgipfel mit 35 Jahren an, männliche Patienten scheinen zu dominieren (3:2, ZÜLCH). Bei ZÜLCH machen Astrozytom und Astroblastom 7,1 % aller intrakraniellen Tumoren aus, ARENDT gibt 4,5 % an, GAGEL (zitiert nach HENSCHEN) 23 %, bei CUSHING und BAILEY finden sich nach ZÜLCH 9,8 %, HENSCHEN schätzt für sein Material etwa 40 % Astrozytome und Astroblastome. Man findet sie hauptsächlich im Frontal-, Parietal- und Temporalhirn, folgende typische Lokalisationen lassen sich nach ZÜLCH unterscheiden: 1. frontodorsal, 2. frontomedial, 3. frontolateral, 4. diffus im ganzen Frontalmark, 5. temporopolar, 6. parietolateral (präzentral, postzentral), außerdem vereinzelt 7. im Thalamus, 8. im Mittelhirn, 9. in der Brücke, 10. im Rückenmark.

Makroskopisch zeigen sich die Astrozytome je nach Art als harte (Glioma durum), weißlich speckige (fibrilläre) Tumoren, bisweilen scharf gegen die Umgebung abgegrenzt (Abb. 24), häufiger aber ohne feste Grenzen. Andere wieder sind von weicherer Konsistenz (protoplasmatische). Es besteht eine ausgesprochene Neigung zur Zystenbildung.

Histologisch unterscheidet ZÜLCH neben den fibrillären,

d.h. gliafaserreichen (Abb.25) und protoplasmatischen noch die giganto-zellulären (Abb.27), die nach seiner Meinung eventuell aus den beiden ersten durch Degeneration entstehen. Auch die makroskopisch scharf abgegrenzt erscheinenden Fälle zeigen eine Infiltration der Randzone. Die seltenere diffuse Form durchsetzt das Hirngewebe, gegebenenfalls sogar einer ganzen Hemisphäre, gleichmäßig. Die Zellen haben runde oder nierenförmige Kerne (Abb.26) von mittlerem Chromatingehalt, die im Zentrum, bei sog. "gemästeten", das heißt durch Speicherung gewisser Stoffe aufgetriebenen Zellen, aber exzentrisch liegen. Mitosen sind im allgemeinen selten, bei Astroblastomen aber häufiger. Jene zeigen auch insofern ein anderes, charakteristisches Bild, als die Tumorzellen sich um die in einem regelmäßigen Netz angeordneten Gefäße mit faserig verdickten Wänden radiär ordnen und mit Füßchen oder Fortsätzen an der Gefäßwand zu inserieren scheinen, also perivaskuläre Strahlenkronen bilden.

Die Astrozytome zählen zu den bedingt gutartigen Geschwülsten, das heißt die postoperative Überlebensdauer beträgt ca. 2-3 Jahre. ZÜLCH rechnet bei kleinen Gliomen und radikaler Operation mit Dauerheilung. Man findet aber auch Übergang in Bösartigkeit, es kann dann eine große Ähnlichkeit zum Glioblastoma multiforme bestehen, worauf im folgenden noch einzugehen ist.

5. Das Glioblastom

Gesamtzahl: 116 (66 männl., 50 weibl.)

Sitz:

temporal	38
parietal	35
occipital	19
frontal	10
Stammgang- lien	3
Balken	7
ohne Angaben	4

Alter	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70
m.	-	-	1	4	9	22	26
w.	-	-	-	3	4	22	14
	70-80	80 und mehr					
	5	1					
	4	1					

a) In unserem Untersuchungsmaterial fanden sich 116 Glioblastome (36 % aller intrakraniellen Geschwülste), 66 männlichen und 50 weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter betrug 58 Jahre, der jüngste Patient war 25, der älteste 89 Jahre alt. Die durchschnittliche Länge der Vorgeschichte betrug 8,5 Monate, wobei in 3 Fällen seit 3 Jahren, in einem seit 4 und zwei weiteren seit 5 Jahren Beschwerden angegeben wurden. In 35 Fällen wurde als erstes Symptom ein plötzlicher motorischer Ausfall beobachtet, motorische Sprachstörungen wurden besonders häufig genannt. Vielfach lautete die Einweisungsdiagnose: Apoplektischer Insult.

S 361/64 (O.W., 59 j., m.):

7 Monate vor dem Tode plötzliche Schwäche im linken Arm, die sich bald weitgehend besserte. Am 6.10.63, das heißt

3 Wochen später, plötzliche Hemiparese links, Aufnahme am 8.10.63 mit Verdacht auf apoplektischen Insult. EEG-Befund und angiographische Darstellung eines parieto-occipital rechts gelegenen Tumors. Operation am 21.10.63. Histologische Diagnose: Glioblastoma multiforme. Postoperativ glatter Heilverlauf (Hemiplegie links, einige fokale Anfälle), Nachbestrahlung und Entlassung. Am 3.4.1964 erneut Aufnahme in somnolentem Zustand. Exitus am 5.5.1964. Die Sektion ergibt ein ca. gänseeigroßes Tumorrezidiv parieto-occipital rechts.

In den übrigen Fällen prädominieren Hirndruckzeichen wie Kopfschmerzen und Übelkeit als erstes Symptom.

In 50 Fällen wurde der Tumor operativ angegangen (davon in 3 Fällen zweimal).

S 774/66 (H.H., 51 j., m.):

Dezember 1965 Konzentrationsschwäche, März 1966 Parese der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines. Durch EEG und Carotisangiographie Darstellung eines links frontopräzentralen Herdes. Bei der Operation am 4.4.1966 subtotale Entfernung des über apfelgroßen Tumors.

Histologisch: Glioblastoma multiforme. Betatron-Nachbestrahlung und Entlassung in völlig unauffälligem Zustand am 12.5.1966. Bereits am 19.8.1966 erneute Aufnahme wegen Verdacht auf örtliches Rezidiv: Zweite Betatron-Bestrahlungsserie. Trotz dehydrierender Maßnahmen Somnolenz und Exitus letalis am 21.9.1966. Die Sektion ergab ein links fronto-parietal gelegenes Tumorrezidiv von Kleinhühnereigröße (Ab.. 28).

23 der operierten Patienten verstarben und wurden obduziert. Davon waren 9 postoperativ, das heißt in der Zeit bis zu einem Monat verstorben, für die restlichen 14 Fälle ergab sich eine durchschnittliche Überlebenszeit von 8,4 Monaten, die längste Zeit betrug 22 Monate.

S 742/65 (H.S., 31 j., m.):

Im Herbst 1963 synkopale Schwindelanfälle und Parästhesien. Anfang 1964 fokale Anfälle, die die Krankenhausaufnahme bedingten. Am 3.2.1964 Operation eines parieto-occipital links gelegenen Astrozytoms mit mandarinengroßer Zyste. Anfang 1965 erneut fokale Anfälle, ein Herdbefund war aber erst Ende 1965 zu erheben. Nach vorangehender Röntgen-Bestrahlung wurde am 25.11.1965 die zweite Operation vorgenommen: Tumorrezidiv parieto-occipital (postzentral) links, welches sich histologisch als Astrozytom mit Übergang in Glioblastoma multiforme erwies. Die am 19.12.65 durchgeführte Sektion und anschließende histologische Untersuchung ergab die Diagnose: Glioblastoma multiforme.

Nach Sitz verteilt fanden sich 35 Tumoren parietal, 38 temporal, 10 frontal, 19 occipital, 3 in den Stammganglien, 7 in Form sog. Schmetterlingsgliome (Abb.29), in 4 Fällen fanden sich keine Angaben. Bei der Verteilung nach der Seite fanden sich rechts 50, links 55 Tumoren.

S. 207/65 (E.B., 56 j., w.):

In diesem Fall fand sich bei der Sektion 18 Monate nach der Operation eines links temporal gelegenen Tumors ein örtliches Rezidiv und eine Metastase am 4. Ventrikel.

S. 92/63 (F.E., 56 j., w.):

Bei diesem nicht operierten Fall fand sich bei der Sektion ein Doppelgliom: ein ca. hühnereigroßes, links parietotemporal gelegenes Glioblastoma multiforme (Abb. 14-17) und ein im rechten frontolateralen Marklager gelegenes, bauernpflaumengroßes Oligodendrogliom (Abb.12,13). Die Vorgeschichte erstreckte sich über 5 Monate.

S. 816/66 (G.E., 76 j., m.) u. S. 587/63 (K.H., 69 j., w.): In 2 Fällen wurde bei der Sektion ein Doppelgliom bzw. Glioma multicentricum gefunden: einmal (S 587/63) ein mirabellengroßes Glioblastoma fusiforme im rechten Nucleus lentiformis und der angrenzenden Capsula interna im Verein mit einem haselnußgroßen gleichartigen Tumor im linken parietalen Marklager (Abb. 30-33); sodann ein parieto-occipital links gelegenes Glioblastoma multiforme von Hühnereigröße (S 816/66) im Verein mit einem erbsengroßen der inneren Kapsel.

b) Bereits VIRCHOW beschrieb diese maligne Geschwulst als gliomatös, und in allen weiteren Einteilungsversuchen nimmt sie einen mehr oder weniger breiten Raum ein, allerdings unter wechselndem Namen. Von CUSHING und BAILEY wurde anfangs der Name Spongioblastoma multiforme gebraucht, der dann aber zugunsten des Glioblastoma multiforme (1930) aufgegeben wurde, besonders, um die sprachliche Verwechslung mit dem Spongioblastom zu vermeiden. BORST nannte diesen Tumor Glioma sarkomatodes, ein Name, in dem die lange Zeit strittige Frage nach der eventuellen Sarkomnatur angedeutet ist. Diese Frage wird heute verneint, besonders, nachdem ZÜLCH das dem Glioblastoma multiforme sehr ähnliche Sarcoma monstrocellulare differentialdiagnostisch abgegrenzt hat. Die zweite Frage, die diese Geschwulst aufwirft, nämlich die nach ihrem histogenetischen Ursprung, wird auch heute noch nicht einheitlich beantwortet. So fassen KERNOHAN (1952) sie als dritten und vierten Malignitätsgrad des Astrozytoms auf, HENSCHEN (1955) sieht sie als sekundäre bzw. unreife Form sowohl des Spongioblastoms, wie des Oligodendroglioms, Astrozytoms und Ependymoms an, handelt sie aber aus praktischen und biologisch-klinischen Gründen als eigene Gruppe ab. RUSSELL und RUBINSTEIN (1959) neigen ebenfalls zu der Auffassung, daß dieser Tumor durch

Entdifferenzierung entstanden sei, finden das Problem aber so wenig geklärt, daß sie die Bezeichnung Glioblastom vorerst beibehalten möchten. ARENDT (1964) weist auf Grund seiner Untersuchungen über die gewebliche Entdifferenzierung darauf hin, daß aus einem differenzierten Gliom ein Glioblastom entstehen kann. Dieses Ereignis sei aber im Vergleich zur Zahl der primär-gutartigen und bösartigen Geschwülste verhältnismäßig selten, so daß man sowohl primäre wie sekundäre Glioblastome annehmen müßte. ZÜLCH betont, daß das Glioblastoma multiforme "ein Tumor sui generis sei, nämlich der echte Krebs des Gehirns", wobei er aber nicht bestreitet, daß einige maligne entartete Astrozytome ein glioblastomartiges Aussehen haben. Er unterscheidet drei histologische Unterarten: globuliforme, fusiforme (Abb. 30-33) und multiforme Glioblastome (Abb. 40-42).

Wie CUSHING und BAILEY betonten, bilden die Glioblastome die größte aller Gliomgruppen. ZÜLCH (1956) gibt sie mit 13,3 % aller interkraniellen Geschwülste an, ARENDT (1964) mit 12,4 %, bei CUSHING und BAILEY (1930) sind es 30 %, HENSCHEN rechnet mit 43 %. Nach ZÜLCH liegt der Altersgipfel um das 48. bis 52. Lebensjahr. Das männliche Geschlecht ist im Verhältnis 2:1 bevorzugt betroffen (ZÜLCH, HENSCHEN). ZÜLCH gibt als typische Lokalisation der Gewächse an: 1. frontolateral, 2. frontodorsal, 3. frontobasal, 4. parietolateral, 5. parietodorsal, 6. temporolateral, 7. temporomedial, 8. occipitolateral, 9. occipitobasal. Seltener finden sie sich im Balken, meist als sog. Schmetterlingsgliome (Abb. 29), im Thalamus oder im Vierhügelgebiet.

Makroskopisch (Abb. 29, 34, 35, 36) bieten diese Tumoren durch Nekrosen und Blutungen ein recht buntes Bild und erscheinen zur Umgebung verhältnismäßig scharf abgegrenzt. Durch ihren Reichtum an großkalibrigen, lakunären Gefäßen läßt sich im Angiogramm meist die Vermutungsdiagnose stellen. Metastasierung auf dem Liquorwege kommt vor.

Mikroskopisch zeichnet sich das Glioblastoma multiforme durch Zellreichtum (Abb. 32,37), Kern- und Zellpolymorphie (Abb. 40-42) mit Riesenzellen, starke Neigung zur Nekrosenbildung mit reichlichem Auftreten von Fettkörnchenzellen und perivaskulär erhaltenen Zellkränzen (Abb. 38) sowie durch Reichtum an vielfach pathologisch veränderten Gefäßen aus, die oft eine Neigung zum thrombotischen Verschuß haben und das häufige Auftreten von kleineren und größeren Blutungen (Glioma apoplecticum) erklären (Abb. 32,39,44). Der Wechsel des mikroskopischen Bildes von Gesichtsfeld zu Gesichtsfeld ist oft erheblich, auch kann sich gebietsweise Ähnlichkeit mit dem Astrozytom, Oligodendrogliom oder Spongioblastom finden, was die Differentialdiagnose im Probeexzissat schwierig oder unmöglich machen kann (Abb. 43-45). Zystenbildung und Verkalkung sind selten, kommen aber vor (Abb.46,47). Die Randzonen sind immer unscharf, infiltrierend, und auch nach radikaler Operation und Nachbestrahlung läßt das Rezidiv selten länger als 1 Jahr auf sich warten.

Die meist kurze Vorgeschichte läßt ein rasches Wachstum vermuten. Häufig ist der Beginn akut durch ein apoplektiformes Geschehen gekennzeichnet, infolge Blutung oder peritumoröser Hirnschwellung (Glioma apoplecticum, STENDER 1938). RUSSELL und RUBINSTEIN (1960) geben die Länge der Vorgeschichte zwischen 1 und 6 Monaten an, fanden aber in 2 von 74 Fällen eine 3-jährige Anamnese.

Zu den Paragliomen, die DEL RIO HORTEGA (1932) als eigene Klasse neben die Gliome gestellt hatte, zählen wir nach ZÜICH die Ependymome, Plexusapillome, Pinealome und Neurinome.

6. Die Ependymome

Gesamtzahl: 15 (9 männl., 6 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
intrakranielle			
E 2737/62	27	w.	parieto-temporo-occipital rechts
E 864/65	62	m.	4. Ventrikel
E 2722/66	25	w.	links praezentral para- sagittal
S 202/59	47	m.	linker Seitenventrikel
S 951/60	59	m.	3. Ventrikel
S 884/61	48	w.	3. Ventrikel
S 1137/63	58	w.	4. Ventrikel
S 32/66	7	m.	Kleinhirn links und 4. Ventrikel
S 606/66	9	m.	4. Ventrikel
spinale			
E 46/63	54	m.	D 12 - L 3
E 2512/65	35	m.	L 2 - L 4
E 2943/65	10	m.	C 1 - C 7
E 3005/65	44	w.	D 6 - D 11
E 3727/66	28	w.	D 6 - D 9
E 3962/65	36	m.	untere LWS

a) In unserem Beobachtungsgut fanden sich 15 Ependymome: 9 intrakraniell und 6 spinal. Das sind 2,9 % aller intrakraniellen bzw. 13 % aller spinalen Geschwülste. Dabei waren 9 Geschwulstträger männlichen Geschlechts und 6 weiblichen. Das Durchschnittsalter betrug 37 Jahre, der jüngste Patient war 7 Jahre, der älteste 62 Jahre alt.

Sitz: 1 Tumor parasagittal praezentral links, 4 Tumoren am 4. Ventrikel, 2 im 3. Ventrikel, 1 im linken, 1 am rechten Seitenventrikel (parieto-temporo-occipital), ferner 1 im kranialen, 2 im thorakalen und 3 im lumbalen (Cauda-) Bereich der Wirbelsäule.

Bis auf 2 Fälle wurden alle operiert, über die postoperative Überlebenszeit kann keine verwertbare Aussage gemacht werden.

Lediglich im Fall E 2512/65 (F.B., 35 j., m.):

1951 war auf der neurochirurgischen Abteilung der Freien Universität Berlin ein lumbalgelegener Rückenmarkstumor operativ und mit gutem Ergebnis angegangen worden (Diagnose: Ependymom). Im Sommer 1964 traten erneut Beschwerden auf: Schmerzen im rechten Gesäß und Streckparese des rechten Beines. Am 24.6.1965 wurde eine subtotale Entfernung eines Rezidivtumors bei L 2 bis L 4 vorgenommen, der Tumor war fest mit der Nervenwurzel verbacken; histologisch ergab sich wiederum ein Ependymom.

E 2943/65 (P.H., 10 j., m.):

Am 7.11.1961, kurze Zeit nach einer Masern-Erkrankung, periphere Fazialislähmung links. Ende 1962 Schmerzen in der linken Gesäßbacke, außerdem machte sich eine Peroneus-Parese links bemerkbar. Bei der am 25.11.1963 durchgeführten Operation fand sich ein 3 x 1 x 1 cm großer Tumor der Cauda, der makroskopisch als Neurinom imponierte. Histologisch handelte es sich um ein Meningeoma fibromatosum. Im selben Jahr waren auch die ersten Hautveränderungen im Sinne einer Neurofibromatose (v.Recklinghausen) aufgetreten. Im April 1965 kam es zu leichten Lähmungserscheinungen beider Arme, später auch der Beine. Bei der Operation am 27.7.1965 fand sich ein intramedullärer Tumor von C 1 bis C 7, der nur eine Entlastungsoperation erlaubte. Eine Probeexzision ergab histologisch die Diagnose: Ependymom.

S 951/60 (F.D., 59 j., m.):

Seit Anfang Juli 1960 Schwäche in den Beinen, zunehmende allgemeine Unsicherheit, beginnendes Psychosyndrom.

Neurologisch: Halbseitensymptomatik und beginnende Stauungspapille beiderseits. Die Ventrikulographie ergab Hinweise für einen Tumor, der durch seinen Sitz inoperabel war. Es wurde eine Torkildsen-Drainage eingelegt. Postoperativ kam es zum Exitus letalis am 14. 9.1960 (Todesursache: Bronchopneumonie und Lungenembolie). Im 3. Ventrikel fand sich bei der Sektion ein kleinwalnußgroßes Ependymom, das zapfenförmig in den Aquaedukt eingewachsen war (Abb.48-50).

b) Auch diese Gruppe wurde zuerst von BAILEY (1924) abgegrenzt. Zuvor hatten MUTHMANN und SAUERBECK (1903) ihren Ausgang vom Ependym wahrscheinlich gemacht, dies wurde durch den Nachweis der Blepharoplasten durch MALLORY (1902) untermauert. Die ursprünglich von CUSHING und BAILEY eingeführte Unterscheidung in Ependymom und Ependymoblastom wird heute im allgemeinen nicht mehr gemacht, bei KERNOHAN entspricht das Ependymom zweiten bis vierten Grades dem Ependymoblastom (ZÜLCH). HENSCHEN schließt sich der von RINGERTZ und REYMOND (1949) vorgeschlagenen topographischen Unterteilung in 4 Gruppen an: 1. supratentoriell, 2. infratentoriell, 3. spinal, 4. im Caudabereich. Daß die Berücksichtigung der Lokalisation hier von besonderer Bedeutung sein kann, zeigt der Unterschied im klinischen Verhalten von z.B. Ependymomen der Großhirnhemisphären, die auch nach "totaler" Exstirpation nach 2-4 Jahren von einem Rezidiv gefolgt sind, und solchen des 4. Ventrikels, bei denen lediglich die Möglichkeit einer Entlastungsoperation bestand, und wo in gewissen Fällen die Patienten 10 Jahre und länger überleben; bisweilen hat man den Eindruck, daß diese

Tumoren - ohne Röntgentherapie - , wie ZÜLCH es nennt, "auszudorren" scheinen. Auch bestehen offensichtliche histologische Unterschiede gemäß den einzelnen Lokalisationen.

Nach ZÜLCH kommen die supratentoriellen Ependymome fast nur im Kindes- und Jugendalter vor, während die übrigen Gruppen im 2. - 4. Jahrzehnt am häufigsten sind, den Altersgipfel gibt er um das 8. bis 15. Lebensjahr an, in HENSCHENS Fällen liegt er später. Nach KERNOHAN (1931/1932) stellen die Ependymome des Rückenmarkes 60 % aller Rückenmarksgliome. Von den intrakraniellen Geschwülsten stellen sie bei ZÜLCH 4,3 % dar, bei CUSHING und BAILEY (1930) 2,7 %, HENSCHEN schätzt ihren Anteil auf über 3 %, ARENDT gibt in seiner Übersicht Ependymome und Ependymzysten zusammen mit 4,1 % an. Nach ZÜLCH überwiegt das männliche Geschlecht im Verhältnis 6:5. In ihrer Lokalisation weisen sie Beziehungen zum Ventrikelependym auf, wobei sie sich in den Ventrikel hinein oder, der Kammerwand anliegend, zur Peripherie hin entwickeln können. Im Großhirn finden sie sich häufig mit kleinen oder einer großen Zyste vergesellschaftet, dagegen im Rückenmark vielfach mit an Syringomyelie erinnernder Höhlenbildung, wobei über die Zusammenhänge bis jetzt keine Klarheit erzielt werden konnte. Nach WANGEL (1950) handelt es sich um voneinander unabhängige Folgen einer primären Entwicklungsstörung.

Makroskopisch findet man die Ependymome scharf begrenzt, mit einer meist knolligen, "plazenta-artigen" (ZÜLCH) Oberfläche, auf dem Schnitt von weißgrauer Farbe und fester Konsistenz. Verkalkung ist nicht selten. Die Neigung zur Zystenbildung wurde erwähnt.

Mikroskopisch findet sich ein expansives Wachstum mit allerdings manchmal zungenartig vorgestreckten Ausläufern. In der Übersicht bietet sich ein geschecktes

Bild. Die dicht gepackten, polygonalen oder langgestreckten Zellen bilden auffällige Architekturen dergestalt, daß sie mit Zellfortsätzen an den gleichmäßig verteilten Gefäßen ansetzen und somit Strahlenkronen bilden (Abb. 51,52). Es finden sich aber auch Gewächse, die ein vorwiegend rundzelliges Bild zeigen (Abb.53). Gelegentlich sieht man Ependymschläuche. Bei entsprechender Färbung und Betrachtung in Öl-immersion lassen sich Blepharoplasten erkennen. Mitosen sind recht selten, Metastasierung kommt spontan vor (ZÜLCH), findet sich aber nicht selten bei der Großhirnform nach Operation.

Die Vorgeschichte ist häufig von längerer Dauer, das langsame Wachstum berechtigt in inoperablen Fällen zur Entlastungsoperation, die für lange Zeit (13 Jahre, EISENHARDT, 1935) Beschwerdefreiheit bringen kann.

An dieser Stelle sollen die meist unter dem Namen Plexuszyste und Ependymzyste erscheinenden zystischen Gebilde erwähnt werden, die sich vom Kammerependym herleiten und die sich in den Ventrikeln - meist ohne Wachstumstendenz und somit ohne klinische Bedeutung - oder im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels finden, hier eventuell mit Tendenz zur Vergrößerung, wie auch die im Bereich des 3. Ventrikels auftretenden sog. Foramen-Monroi-Zysten oder Paraphysenzysten, die zur Ursache eines Hydrozephalus der beiden Seitenventrikel werden können (ZÜLCH). HENSCHEN unterscheidet schärfer zwischen den "an der Grenze des Normalen" stehenden (ASKANAZY, 1914) Plexuszysten, welche eine gewisse Verwandtschaft mit den sog. Plexuscholesteatomen haben sollen, und den Ependymzysten, die er mit den Foramen-Monroi-Zysten zusammen nennt.

Die sog. Septum-pellucidum-Zysten, auch sog. "fünfter Ventrikel", müssen davon unterschieden werden.

Plexuszysten

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
E 230/63	11	m.	am Foramen Monroi
S 1047/59	70	m.	am rechten Seiten- ventrikel
S 159/60	73	w.	am rechten Seiten- ventrikel
S 626/60	76	m.	Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre
S 938/60	73	w.	?

Von den sog. Plexuszysten fanden sich 5 Fälle. 3 bei männlichen und 2 bei weiblichen Personen. In 4 Fällen handelte es sich um Zufallsbefunde bei der Sektion.

E 230/63 (B.R., 11 j., m.):

In diesem weiteren Fall waren 6 Monate vor der Operation Hirndruckzeichen, besonders Kopfschmerzen, aufgetreten. Bei der Operation fand sich eine sog. Foramen-Monroi-Zyste.

ZÜLCH und STENDER (1943) beschreiben Ventrikeltumoren bei der tuberösen Sklerose, die besonders in der Seitenkammer am Foramen Monroi vorkommen und die mit den Ependymomen eine entfernte Verwandtschaft haben sollen. Ihr histologischer Bau gleiche dem der Ependymwärrchen der tuberösen Sklerose. Sie sollen den von ROUSSY und OBERLING beschriebenen subependymären Astrozytomen entsprechen.

Selbst sahen wir das Operationspräparat (E 3426/64) eines 9-jährigen Jungen mit histologisch nachgewiesener tuberöser Sklerose. Der etwa kastaniengroße Tumor

stammte aus dem rechten Seitenventrikel und schien von der Umgebung des Foramen Monroi auszugehen. Histologisch fand sich ein stellenweise recht gefäßreicher Tumor mit auffallend großen, oft recht eigenartig gestalteten Zellen, die manchmal sogar wie Ganglienzellen aussahen. Stellenweise erinnerte das Bild an ein gigantozelluläres Astrozytom (Abb. 54-57).

7. Das Plexuspapillom

Gesamtzahl: 2

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
E 1840/62	7	m.	temporo-occipital links
S 684/62	3	m.	am Boden des 4. Ventrikels

a) Die folgenden 2 Fälle von Plexuspapillomen sahen wir bei Knaben von 3 1/2 und 7 Jahren zurzeit der Operation.

S 684/62 (D.K., 3 1/2 j., m.):

1 Jahr vor der Operation zuerst Kopfschmerzen, dann Erbrechen, deren Ursache zunächst verkannt wurde, bis eine zunehmende Ataxie und Stauungspapille zur richtigen Diagnose führte. Am 2.7.1962 wurde die Operation durchgeführt, bei der sich ein "riesiges" Plexuspapillom am Boden des 4. Ventrikels fand. Der Patient verstarb postoperativ an einer Bronchopneumonie, bei der Sektion konnte die Tumordiagnose bestätigt werden.

E 1840/62 (J.H., 7 j., m.):

6 Monate vor der Operation Beschwerden in Form von Kopfschmerzen, Erbrechen und Krämpfen, später Protrusio bulbi mit Stauungspapille beiderseits, die zum weitgehenden Verlust der Sehkraft führte. Operation am 20.8.1962: Entfernung eines temporo-occipital gelegenen Tumors von zusammen Kindskopfgröße, welcher sich histologisch als bösartiges Plexuspapillom erwies. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, es verblieb aber eine Gangataxie und eine fast an Blindheit grenzende Sehstörung. Bereits im März 1963 verschlechterte sich der Zustand wieder, es wurde eine Röntgen-Bestrahlung durchgeführt, die eine weitgehende Besserung brachte. Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

b) Die Plexuspapillome, die vom Epithel des Plexus chorioideus ausgehen, nehmen in der Literatur und den verschiedenen Einteilungsversuchen eine wechselnde Stellung ein. In der älteren Literatur macht man keinen scharfen Unterschied zum Ependymom oder Ependympapillom, wovon auch in manchen Fällen die Abgrenzung schwierig sein kann, in typischen Fällen aber durch das Fehlen von Blepharoplasten und durch die allgemeine Architektur der Tumoren möglich ist. Aber in Anlehnung an ROUSSY und OBERLING (1931), die diese Tumoren in einer Gruppe "Tumeurs ependymo-choroïdiennes" zusammenfaßten, führen auch KERNOHAN und andere moderne Verfasser die Plexuspapillome unter den Ependymomen. Diese Zusammenfassung findet ZÜLCH nicht sehr zweckmäßig, besonders, da in den meisten Fällen eine Zuordnung möglich ist, und auch HENSCHEN schließt sich dieser Auffassung an.

Die Plexuspapillome kommen nicht sehr häufig vor: in CUSHINGS Serie waren es 0,6 % (nach ZÜLCH), bei ZÜLCH 0,5 %, HENSCHEN findet einen ebensolchen Prozentsatz, bei ARENDT sind es 0,7 %. ZÜLCH findet keine Geschlechtsprädisposition, HENSCHEN glaubt das männliche Geschlecht gering bevorzugt. Auffällig ist die Altersverteilung: die Plexuspapillome finden sich überwiegend im 1. Lebensjahrzehnt, in einigen Fällen sogar im 1. Lebensjahr, ja sogar bei der Geburt (DRUCKER, 1939, zitiert nach HENSCHEN). Ihr Vorkommen ist auf die Ventrikelteile des Plexus beschränkt, dabei aber besonders häufig im 4. Ventrikel, nächstfolgend in den Seitenventrikeln, dann im 3. Ventrikel, selten im Kleinhirnbrückenwinkel.

Makroskopisch sind sie vom umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt, in ihrer äußeren Form oft den Ventrikellumina angepaßt, mit zottiger Oberfläche.

Mikroskopisch handelt es sich um ein papilläres Gebilde,

das in seinem Aufbau weitgehend dem normalen Plexus gleicht. Die Papillen sind mit einem einschichtigen, meist aus kubisch-zyllindrischen Zellen bestehenden Epithel bekleidet, Blepharoplasten sind nicht nachweisbar, über das Vorkommen von Zilien herrscht keine Einigkeit, ZÜLCH verneint dieses. In manchen Fällen findet man Kalkkörnchen (Psammomkörnchen), die bei reichlichem Vorkommen die röntgenologische Darstellung erlauben. Spontane Implantationsmetastasen kommen vor, besonders aber besteht die Gefahr postoperativer Abrißmetastasen, wobei die Tumorteile auf dem Liquorwege verschleppt werden. Die maligne Entartung der Plexuspapillome ist wie bei den Ependymomen selten, es ist dann eine Frage der Definition, ob man sie als primäres Hirnkarzinom bezeichnen will oder, bei strengerer Auslegung der Keimblattlehre, sie doch als Abkömmling des nervösen Parenchyms ansieht, was in der Bezeichnung Paraglia (HORTEGA) zum Ausdruck gebracht wird.

8. Das Neurinom

Gesamtzahl: 24 (7 männl., 17 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
E 2366/60	57	w.	Nervus statoacusticus
E 2801/61	1	m.	linke Orbita
E 661/62	51	w.	Nervus statoacusticus
E 170/64	72	m.	" "
E 2812/64	43	w.	" "
E 1582/65	57	w.	" "
E 938/66	52	w.	" "
E 4644/66	29	w.	rechtes Ganglion Gasseri
S 224/59	41	w.	Nervus statoacusticus
S 787/59	29	w.	" "
S 740/61	45	w.	" "
S 766/61	23	w.	" "
S 665/62	52	m.	" "
S 782a/62	68	w.	" "
S 1223/63	50	m.	" "
S 1226/63	51	m.	" "
S 397/64	19	w.	" "
S 693/64	64	w.	" "
S 764/65	77	m.	" "
E 1344/60	44	m.	bei D 12
E 3103/63	48	w.	an der Cauda equina
E 4317/65	58	w.	bei C 3
E 1252/66	30	w.	obere HWS
S 263/63	62	w.	an der Cauda equina

Alter	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70
m.	1	-	-	-	1	2	-
w.	-	-	3	-	3	4	2
70-80	2	-	-	-	-	-	-
80 und mehr	-	-	-	-	-	-	-

a) In unserem Krankengut fanden sich 24 Neurinome, davon 19 intrakraniell, - das sind 6,0 % aller intrakraniellen Tumoren -, und 5 spinal, davon 2 an der Cauda equina. In 2 Fällen handelte es sich um Neurofibrome: einmal im Bereich der linken Orbita (E 2345/62), einmal (E 1252/66) von der spinalen Wurzel C 2 ausgehend, im Rahmen einer Neurofibromatose. Von den 19 intrakraniellen Neurinomen (6 männliche, 13 weibliche Tumorträger) waren in einem Fall (E 4644/66) das Ganglion Gasseri rechts betroffen (klinisch hatte seit 10 Jahren eine Trigeminusneuralgie bestanden), die übrigen 17 gingen in 6 Fällen vom linken, in 10 Fällen vom rechten Nervus stato-acusticus aus, einmal fand sich keine Angabe. Das Durchschnittsalter aller Neurinomträger betrug 50 Jahre, der jüngste Patient war 19, der älteste 77 Jahre (Zufallsbefund). Die Durchschnittslänge der Vorgeschichte betrug von 12 sog. Akustikusneurinomen 27,2 Monate, in einem weiteren Fall (E 1582/65) war 35 Jahre vor der Operation eine langsam zunehmende Hypakusis derselben Seite aufgetreten, bei den übrigen fanden sich keine oder nur ungenügende Angaben.

S 397/64 (G.U., 19 j.,w.):

Seit sicher 18 Monaten, wahrscheinlich schon länger, zunehmende Ertaubung des linken Ohres, der sich 3 Monate vor der Operation Sehstörungen, Schluckstörungen (linksseitige Gaumensegelparese) und Gleichgewichtstörungen anschlossen. Bei der Operation am 25.10.1960 fand sich ein mandarinengroßes (!) Akustikusneurinom links, ferner wurde ein kirschgroßes Neurinom des rechten Nervus accessorius mit entfernt, weitere kleinere Nerventumoren, wovon einer vom linken Nervus vagus auszugehen schien, wurden belassen. Postoperativ kam es zur weitgehenden Besserung der neurologischen Symptome, allerdings war eine Facialisparese links aufgetreten, die am 16.5.1961 durch eine Facialisplastik teilweise korrigiert werden konnte. Am 13.5.1964 traten erneut cerebelläre Symptome auf, nachdem seit 6 Monaten Kopfschmerzen und seit 3 Monaten eine Schwäche

im rechten Arm bestanden hatte. Ferner fand sich eine Hypakusis rechts sowie eine gleichzeitige Stauungspapille von 2-3 Dioptrien. Bei der Operation am 25.5.1964 konnte ein rechtsseitiges Akustikusneurinom von ca. 45 ccm Größe entfernt werden. Am 26.5.1964 verstarb die Patientin an Hirnschwellung. Weitere Befunde einer Neurofibromatose konnten nicht erhoben werden.

Einen ungewöhnlichen Verlauf zeigte auch der folgende Fall:

S 787/59 (E.Sch., 29 j., w.):

Beginn im Februar 1958: leichte Unsicherheit beim Gehen. Im Juni 1958 Zunahme der Beschwerden: Hinken mit dem rechten Fuß und Sehstörungen, die derart zunahmen, daß Ende 1958 nur noch schattenhafte Wahrnehmung möglich war. Darauf für 1 Jahr berentet. Vorläufige Diagnose: Optikusneuritis beiderseits, Abduzens- und Fazialisparese rechts und Ataxie, als Ausdruck einer Enzephalomyelitis disseminata. Veränderungen der Sella turcica veranlaßten eine Carotisangiographie, die keinen pathologischen Befund ergab. Bei der fraktionierten Luftenzephalographie kam ein erheblicher Hydrocephalus internus zur Darstellung (Abb. 59). Nach weiterer schnell fortschreitender Verschlechterung mit einem Krampfanfall am 26.5.1959 sowie präfinaler Somnolenz trat am 9.7.1959 der Tod ein. Die Sektion ergab ein kleinapfelgroßes rechtsseitiges Akustikusneurinom (Abb. 58-62).

b) Seit der Beschreibung durch VIRCHOW (1858/1863) hat es bis zur heutigen Zeit nicht an Deutungen dieser Tumorart und an Diskussionen über ihren histogenetischen Ursprung gefehlt: Sie wurden sowohl als Fibrom der Nerven, also mesenchymaler Herkunft (PENFIELD, 1932), als auch als spezifisches nervöses Gewebe, als Gliom aufgefaßt. Besondere Bedeutung kommt den Untersuchungen von GAUTIER (1899) und von GRALL (1897) zu,

die die Neurinome als Abkömmlinge der Schwann'schen Zellen ansahen. Die Frage nach der gliösen Natur wird heute verneint (SCHERER, 1943), nach HORTEGA sind die Neurilemmazellen nur Geschwister der Neurogliazellen, dies erklärt auch die gelegentliche morphologische Ähnlichkeit von Neurinomen und Gliomen ("zentrale Neurinome"). Für die ektodermale Natur spricht auch die Gewebezüchtung (STOUT, 1949). Weiterhin unklar aber bleibt die Deutung gewisser feiner Fibrillen, die sich von den Bindegewebsfibrillen unterscheiden lassen. ZÜLCH (1956) hält die Neurofibrome für Neurinome, die sich nur durch einen größeren Gehalt an Bindegewebe auszeichnen. D. RUSSELL und RUBINSTEIN (1959) machen einen scharfen Unterschied zwischen Schwannomen (Neurinomen) und Neurofibromen, wobei sie zugeben, daß die Abgrenzung im Einzelfall nicht immer eindeutig sei und im wesentlichen auf allgemein morphologischer Grundlage beruhe, wie Arrangement und Form der Tumorzellen und Charakter des interstitiellen Stromas.

Nach den Gliomen und Meningeomen sind die Neurinome die häufigsten intrakraniellen Geschwülste, dabei handelt es sich vorzüglich um Neurinome des Nervus statoacusticus. Nach HENSCHEN gehen sie vom distalen Abschnitt des vestibulären Teiles aus, d.h. von seinem lemmösen Abschnitt. Sie finden sich solitär und doppelseitig, wobei letzteres als "forme fruste" der Neurofibromatose (v. Recklinghausen) aufgefaßt wird, bei der sie häufig gesehen werden. An den übrigen kranialen oder spinalen Nerven sind sie bei weitem seltener, etwas häufiger wieder an der Cauda equina.

Die solitären Neurinome treten besonders im mittleren Lebensalter auf, ZÜLCH gibt den Altersgipfel mit 35-40 Jahren an. Das weibliche Geschlecht überwiegt deutlich (2:1 ZÜLCH). Bei CUSHING machen sie 8,7 % aller Hirntumoren aus, bei ZÜLCH 7,5 %, bei HENSCHEN und ARENDT

7 %. Topographisch stellen sie den Hauptanteil der sog. Brückenwinkeltumoren (etwa 71 %, GONZALES -REVILLA, zitiert nach HENSCHEN), dies ist auch, abgesehen von der häufig aber durchaus nicht immer feststellbaren, gleichseitigen Hypakusis, ausschlaggebend für ihre klinische Symptomatik (Druck auf die hier verlaufenden Nervi craniales 5,7,9,10,11, Verdrängung des Kleinhirns und der Medulla oblongata bis zur Verlegung des Aquaeduktes (Abb.58,59). Im Rückenmark können sie sich, häufiger von der hinteren Wurzel ausgehend, über mehrere Segmente erstrecken oder als sog. Sanduhrgeschwülste vorkommen.

Makroskopisch sieht man glatte, von der Umgebung gut trennbare, wie mit einer Kapsel versehene Tumoren von im allgemeinen harter Konsistenz.

Mikroskopisch (Abb.60-62) bieten sie in typischen Fällen ein auffälliges Bild durch die Anordnung der Zellen in Strömen und Haken oder in Pallisaden-, Phalanx-Stellung. Davon abweichend finden sich Bilder, wohl als Folge sekundärer Veränderungen, die stark an ein ödematöses Gliom, ja an Oligodendrogliome denken lassen. HENSCHEN bezeichnet diese Form als Typ 2, im Gegensatz zu dem häufigeren normalen Typ 1, ZÜLCH bezeichnet sie als Typ B (retikulär), im Gegensatz zum Typ A (fibrillär).

Eine Metastasierung wurde nie beobachtet, die Prognose ist gut. Bei vollständiger Entfernung ist mit Dauerheilung zu rechnen. Das langsame Wachstum ist die Voraussetzung für eine häufig recht lange Vorgeschichte, in manchen Fällen stellen die Neurinome Zufallsbefunde bei der Sektion dar.

9. Das Gangliozytom

a) Wir selbst fanden nur im Fall E 2563/66 ein Gangliozytom, welches vom neuroblastomatösen Typ war.

E 2563/66 (E.M., 36 j., w.):

1937, im Alter von 7 Jahren, war ein Hauttumor entfernt worden, um die Diagnose einer Neurofibromatose zu sichern, desgleichen 1954. 1955 kam es zu einer Hörverschlechterung, links stärker als rechts. 1959 hatte die Patientin über Ischialgien zu klagen. 1960 trat erstmals Schwindel auf. 1961 klagte die Patientin über Schwäche im rechten Bein sowie Schmerzen in der rechten Hand. Damals stellte man in der Charité, Berlin, die Diagnose: Lues cerebri und Neurofibromatose. Im März 1966 wurde der Verdacht auf einen Rückenmarkstumor geäußert, für eine Lues cerebri fand sich kein Anhalt. Bei der Operation am 20.6.66 fand sich im oberen Halsmark ein etwa pflaumengroßer, intramedullärer Tumor, der sich histologisch als Gangliozytom erwies, weiterhin wurde der infratentorielle, gut walnußgroße Teil eines Tentorium-Meningeoms entfernt. Ferner fand sich ein etwa kirschgroßer Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, welcher als Akustikusneurinom imponierte, auf dessen Entfernung aber wegen der schlechten Kreislaufverhältnisse verzichtet werden mußte. Postoperativ blieb die Spontanatmung aus, so daß die Patientin in ansprechbarem Zustand unter künstlicher Beatmung auf eine Spezialabteilung im Krankenhaus Westend (Freie Universität, Berlin) verlegt wurde, wo sie am 21.7.1966 verstarb.

b) Die Gangliozytome stellen eine Tumorart dar, die sich durch ihren Formenreichtum auszeichnet und damit zu reger Diskussion über seine systematische Einordnung und Unterteilung Anlaß gab. Auch finden sich grundsätzliche Schwierigkeiten in der Unterscheidung

präexistenter, vom Tumor unwachsender Ganglienzellen, blastomatöser Ganglienzellen bzw. ihrer Vorstufen, und ganglienzellenähnlicher Gliazellen. ZÜLCH schlägt den Namen Gangliozytom vor, dem man zur Vervollständigung die besonderen Eigenschaften beschreibend beifügt. Wichtiger hingegen findet er eine topographische Unterscheidung: 1. Großhirn, Hirnstamm und Rückenmark, 2. Kleinhirn, 3. am Sympathikus.

Die Gangliozytome sind recht seltene Geschwülste: bei CUSHING stellen sie 0,2 %, bei ARENDT 0,5 %, bei ZÜLCH 0,7 % der intrakraniellen Geschwülste, sie scheinen in den ersten Lebensjahrzehnten häufiger zu sein als in späteren.

Makroskopisch haben sie kein auffälliges Aussehen, sie scheinen von der Umgebung relativ abgrenzbar, sind von derber Konsistenz und neigen zur Zystenbildung.

Histologisch können sie ein sehr unterschiedliches Aussehen haben, je nach Reife der Zellen und je nach Beteiligung von markhaltigen oder marklosen Nervenfasern und von Glia. Im Kleinhirn und am Sympathikus wachsen sie gut abgrenzbar, verdrängend, im Rückenmark dagegen häufig diffus durchsetzend.

Eine wichtige Gruppe intrakranieller und spinaler Geschwülste stellen die Tumoren mesodermaler Herkunft dar. Dazu zählen wir die Meningeome, Angioblastome, Fibrome, Sarkome, Chondrome, Lipome, Osteome und Chordome.

10. Die Meningeome

Gesamtzahl: 94 (24 männl., 70 weibl.)

		Alter	-10	-20	-30	-40	-50	-60	-70	-80	-90
Geschl.	Sitz	Sympt.									
m.	intrakr.	mit	-	-	-	1	2	7	2	1	-
		ohne	-	-	-	-	1	-	4	3	1
	spinal		1	-	-	-	-	-	1	-	-
	zusamm.		1	-	-	1	3	7	7	4	1

Geschl.	Sitz	Sympt.									
w.	intrakr.	mit	-	-	-	2	3	13	6	5	-
		ohne	-	-	-	-	-	2	3	7	5
	spinal		-	-	1	2	3	8	4	6	-
	zusamm.		-	-	1	4	6	23	13	18	5

Art	intrkr.	spinal	zusammen
endoth.	24	15	39
fibrom.	15	3	18
Mischf.	11	8	19
angiom.	1	-	1
o. Angaben	17	-	17

a) Wir übersehen 94 Meningeome, 24 Patienten waren männlichen und 70 weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter betrug bei den Männern 60,1, bei den Frauen 62,5 Jahre; wenn wir nur die 68 Fälle mit klinischen Symptomen rechnen, für 15 männliche Fälle 53,4 und für 53 weibliche Fälle 58,8 Jahre, zusammen 57,6 Jahre. 68 Tumoren waren intrakraniell gelegen, das sind 22 % aller intrakraniellen Tumoren, und 26 spinal, was 59 % aller spinalen Tumoren entspricht. Histologisch wurden 40 als endotheliomatös (24 intrakraniell, 15 spinal), 18 als fibromatös (15 intrakraniell, davon 2 Fälle mit maligner Entartung, 3 spinal) und 19 als Mischtyp (11 intrakraniell, 8 spinal) beurteilt, ferner einer als angiomatöses Meningeom, in 17 Fällen fanden sich keine Angaben über das histologische Bild.

Bei den 68 intrakraniellen Meningeomen war das Verhältnis männlich zu weiblich 22:46, das Durchschnittsalter der männlichen Tumorträger betrug 62 Jahre, das der weiblichen 65 Jahre, zusammen 64 Jahre, der jüngste Patient war 36 Jahre alt, der älteste 95 Jahre. Rechnen wir auch hier nur die 42 Fälle mit klinischen Symptomen, so ergibt sich für die 13 männlichen ein Durchschnittsalter von 55,5 Jahren, für die 29 weiblichen von 58,6 Jahren, zusammen 57,9 Jahre. In 26 Fällen handelte es sich also um Zufallsbefunde bei der Sektion, von den restlichen 42 Fällen lagen in 36 Fällen Angaben über die Vorgeschichte vor, deren durchschnittliche Dauer sich zu 24,9 Monaten ergab. 30 wurden operativ angegangen, über die Überlebenszeiten können keine verwertbaren Angaben gemacht werden.

Nach der Lokalisation geordnet fanden sich 34 Konvexitäts- und parasagittale Meningeome, 8 Keilbeinmeningeome, 1 Olfaktoriusmeningeom, 3 paraselläre, 2 vom Tentorium ausgehend, 3 temporobasale, 2 von der Falx ausgehend, 5 im Kleinhirnbrückenwinkel, 1 im rechten Seiten-

ventrikel, 1 am Clivus, 2 frontobasal, 2 occipitobasal; in weiteren 3 Fällen waren keine Angaben gemacht. In 2 Fällen fanden sich multiple Meningeome.

S 1084/62 (E.G., 52, w.):

Bei der Sektion fanden sich als Zufallsbefund "an der Dura einzelne, bis erbsengroße Meningeome von typischem Aufbau". Die Patientin war an einem Mamma-Carcinom mit Lungen- und Knochenmetastasen verstorben.

E 1303/63 (F.F., 56 j., w.):

Hier handelt es sich um eine Patientin, die in der Anamnese angibt, die Hilfsschule besucht zu haben. Angeblich habe sie als Kind "Krämpfe" gehabt. Seit 1961 traten fokale Krampfanfälle auf. Es bestand Alkoholabusus seit längerer Zeit. Bei der Operation am 10.6.63 fand sich ein "größeres Meningeom" parasagittal sowie "mehrere über dem linken Scheitelhirn". Die Patientin verstarb 3 Monate nach der Operation an einem Infekt, eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Auf den bemerkenswerten Fall E 2563/66 ist unter den Gangliozytomen näher eingegangen worden.

Bei den 26 spinalen Meningeomen fanden sich nur 2 männliche Tumorträger, 24 waren weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter betrug 56,5 Jahre, der jüngste Patient war 10 Jahre, der älteste 79 Jahre alt, die Durchschnittsdauer der Vorgeschichte von 25 Fällen betrug 20 Monate.

E 2645/61 (E.R., 38 j., w.):

In diesem Fall waren 1948, also 12 Jahre vor der Operation, erstmals Schmerzen im linken Bein, besonders im Unterschenkel aufgetreten, die in den Rücken ausstrahlten. Bei immer wieder einsetzender Besserung unter konservativer Therapie (Irgapyrin, Kurzweille) waren die Beschwerden doch im ganzen zunehmend, und 1 Jahr vor der Operation

stellte sich eine Erschwerung der Miktion ein. Röntgenologisch fand sich eine Aufweitung der Wirbelbögen D 11 bis L 3, im Myelogramm ein Stop bei D 11. Bei der Operation am 20.11.61 konnte ein zystischer, intra- und extramedullär gelegener Tumor in Höhe D 11 bis L 4 von ca. 8 x 2,5 x 1 cm Größe entfernt werden, der sich histologisch als Meningeoma fibromatosum erwies. Der postoperative Verlauf war ohne Komplikationen.

Nach der Lokalisation verteilt befanden sich 3 Tumoren im Zervikalbereich, 20 im thorakalen und 3 im lumbalen (Cauda-) Bereich.

In dem bereits bei den Ependymomen geschilderten Fall E 2943/65 fand sich neben dem Meningeom im Caudabereich ein intramedulläres Ependymom bei C 1 bis C 7, außerdem bestand eine Neurofibromatose (v. Recklinghausen).

Es sei erlaubt, hier einen Fall anzufügen, der Mitte 1967 zur Sektion kam und somit nicht in den zugrunde gelegten Zeitraum fällt. Der Befund war aber so eindrucksvoll, daß wir ihn für erwähnenswert halten (Abb. 63-69).

S 597/67 (O.M., 68 j., m.):

Seit 2 Jahren Wachstum eines extrakraniellen Kopftumors, seit Weihnachten 1966 bis zur Aufnahme am 21.5.1967 Verdoppelung der Größe. Starke Gewichtsabnahme: 40 Pfund seit Weihnachten 1966. Hartnäckiges Weigern beim Vorschlag einer Operation. 2 Wochen vor der Aufnahme Verwirrtheit. Bei der Aufnahme motorisch-sensorische Störungen, Apraxie sowie spastische Monoparese des rechten Armes, die sich innerhalb von acht Wochen zu einer Plegie entwickelte. Exitus letalis am 9.7.1967. Todesursache: Bronchopneumonie. Bei der Sektion findet sich ein mannskopfgroßer, teils derber, teils weicher, oberflächlich ulzerierter (Zustand nach Bestrahlung) und auch sonst herdförmige Nekrosen aufweisender, dem Schädel

haubenförmig aufsitzender Tumor (Abb. 63). Die Schädelkalotte ist links parietotemporal verdickt. Unter dem verdickten Knochenabschnitt findet sich ein hühnereigroßer, die Dura einschließender Tumor, der das Gehirn von außen komprimiert, ohne in dasselbe einzubrechen. Histologisch handelt es sich um ein Meningeoma endotheliomatosum, das kontinuierlich durch die Markräume des osteosklerotisch veränderten Schädeldaches wächst (Abb. 66) und nach außen gedrungen ist, um den genannten mannskopfgroßen Tumor zu bilden. Obgleich sowohl der intrakranielle als auch der äußere Tumor einwandfrei Meningeome darstellen, bestehen doch histologische Unterschiede: Der intrakranielle Tumor ist außerordentlich gefäßreich. Die Gefäßwände sind verdickt und stark hyalinisiert, die Meningeomzellen sind klein bis mittelgroß (Abb. 64,65). Stellenweise finden sich hier auch regressive Veränderungen, z.B. fallen tropfige Verfettungen und Inseln von Schaumzellen auf, sowie auch geringe Verflüssigungsnekrosen. Der äußere Tumor ist dagegen großzelliger und zeigt typische Wirbelbildungen, auch zwiebelschalenartige Formationen. Die Zellkerne sind hier spindelig, so daß man stellenweise ein Meningeoma fibromatosum annehmen könnte. Mitosen finden sich kaum (Abb. 67,68).

b) Die Geschichte der meningealen Tumoren läßt sich weit zurückverfolgen. Sie gehören mit zu den ersten intrakraniellen Tumoren überhaupt, die in der Literatur beschrieben wurden, da sie durch eventuelle Veränderungen des knöchernen Schädels früh das Interesse erregten. Aber auch hier verdanken wir VIRCHOW eine exakte Beschreibung der "Hirnsandgeschwülste" oder "Psammome" und "Sarkome" der Hirnhäute, wobei letztere Bezeichnung die bindegewebige Natur zum Ausdruck bringen sollte. GOLGI (1869) führt den Namen Endothelioma durae matris ein, der lange Zeit gebräuchlich war, bis CUSHING (1922) die Bezeichnung

Meningeoma vorschlug. Obwohl der Ausgang der Meningeome von den Deckzellen der Arachnoidea weitgehend akzeptiert wird, wobei den Pacchioni'schen Granulationen und arachnoidalen Zellzapfen (M.B. SCHMIDT, 1902) in der Dura besondere Bedeutung zukommen soll, besteht doch keine volle Einigkeit über die Frage, ob man sie als neurodermalen (OBERLING, 1922) oder mesodermalen Herkunft auffassen soll, wobei allerdings die große Mehrzahl der Autoren letztere Ansicht vertritt. Hierfür sprechen auch die Ergebnisse der Gewebezüchtung (BUCKLEY und EISENHARDT, 1929 und WOLF und HONEYMAN, 1937). Das gehäufte Vorkommen von Meningeomen an bestimmten Stellen ist auffällig und stimmt mit der Topographie der Pacchioni'schen Granulationen weitgehend überein. Nach ZÜLCH, in Anlehnung an CUSHING, kann man folgende Lokalisationen unterscheiden:

1. parasagittal, 2. an der Konvexität, 3. am Keilbein und in der Fossa Sylvii, 4. in der Olfactoriusgrube, 5. am Tuberculum-Sellae, 6. vom Tentorium ausgehend, 7. im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels, 10. in den Seitenventrikeln ausgehend vom Plexus chorioideus, 11. am Clivus, 12. spinal.

Die Meningeome gehören zu den häufigsten intrakraniellen Geschwülsten und bilden in vielen Zusammenstellungen nach den Gliomen die zweitgrößte Gruppe. Allerdings schwanken die Prozentsätze, wobei die Mitbewertung mehr oder weniger zahlreicher Zufallsbefunde aus dem gewöhnlichen Sektionsgut sicher eine Rolle spielt. Bei CUSHING fanden sich 13,4 %, bei ZÜLCH 18,1 % aller intrakraniellen Geschwülste, bei HENSCHEN 18 %, bei ARENDT 18,8 %. Die Meningeome sind eine Geschwulst der mittleren und späteren Lebensjahrzehnte, ihr Auftreten vor dem 20. Lebensjahr ist die Ausnahme. ZÜLCH gibt den Altersgipfel um das 45. Lebensjahr an. Das Überwiegen weiblicher Tumorträger ist deutlich,

exzessiv findet sich dieses bei den spinalen Meningeomen des Thorakalbereichs (männlich zu weiblich wie 1:20, ZÜLCH). Bei CUSHING und bei HENSCHEN (1956) findet sich ein Verhältnis männlich zu weiblich wie 2:3, bei ZÜLCH wie 3:4 angegeben.

Makroskopisch kann man zunächst die häufigere runde Form (Abb. 69,70) und die beetartige Form (meningeome en plaque) unterscheiden. Besonders letztere können das anliegende Knochengewebe infiltrieren und Hyperostosen bewirken. Die Oberfläche ist glatt, mit einer Kapsel versehen.

Mikroskopisch unterscheidet ZÜLCH drei Erscheinungsformen:

1. endotheliomatöse (Abb.71), 2. fibromatöse, (Abb. 72, 73), 3. angiomatöse (vgl. Abb. 87,88), wobei sich zwischen ersten und zweiten häufig Übergangsformen finden. Diese histologische Unterteilung verdient aber nur das Interesse des Anatomen, klinisch finden sich keine Unterschiede (PETERS, 1951). Das Meningeoma angiomaticum gilt es vom Angioblastom abzugrenzen, was nicht immer sicher möglich ist. Charakteristisch und augenfällig beim endotheliomatösen Typ ist die zwiebelschalenartige Anordnung der Geschwulstzellen, wobei es durch Verkalkung der zentralen Teile zur Bildung von Psammomkörnern (Abb. 71,74) kommt. Dagegen zeigen die fibromatösen Meningeome mehr eine Anordnung in Wellen, die bisweilen Neurinomen oder Fibromen ähnlich sein kann. Bei den angiomatösen Meningeomen überwiegt die Kapillarbildung in netziger Anordnung, dazwischen finden sich großbleibige Belegzellen. Als recht seltenen 4. Typ gibt ZÜLCH Meningeome mit sarkomatöser Entartung an. Sie sind durch ihr im ganzen unruhiges Gewebsbild gekennzeichnet.

Die Prognose ist im allgemeinen gut. Metastasierung kommt praktisch nicht vor und nach radikaler Entfernung ist mit Dauerheilung zu rechnen. Wegen des langsamen Wachstums kann die Vorgeschichte von recht langer Dauer sein.

11. Das Angioblastom

Gesamtzahl: 4 (1 männl., 3 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
E 210/64	59	m.	Conus medullaris
E 945/64	61	w.	Kleinhirn, rechte Hemisphäre
S 1051/62	82	w.	rechter Kleinhirnbrückenwinkel
S 239/63	55	w.	Kleinhirn, rechte Hemisphäre

a) In unserem Untersuchungsgut fanden sich 4 Angioblastome, das entspricht knapp 1 % aller intrakraniellen Geschwülste. Davon waren 3 im Kleinhirn lokalisiert, ein weiteres im Bereich des Conus medullaris, wo es mit den Nervenwurzeln z.T. innig verbacken war (E 210/64), als Vorgeschichte war eine 1 1/2 Jahre vor der Operation aufgetretene und in der folgenden Zeit zunehmende Paraparese der Beine angegeben. Bei den Kleinhirntumoren handelt es sich im Fall S 1051/62 um einen Zufallsbefund anlässlich der Sektion: ein kirschgroßes, zystenreiches Angioblastom, das sich in den rechten Kleinhirnbrückenwinkel hineinentwickelt hatte.

E 945/64 (I.K., 61 j., w.):

Die Anamnese ergab eine seit 5 Monaten bestehende Unsicherheit beim Gehen, dazu Kopfschmerzen, die sich in den letzten Wochen verstärkt hätten. Seit 14 Tagen hatte die Patientin öfter erbrechen müssen. Die Operation am 6.4.1964 ergab ein typisches Angioblastom der rechten Kleinhirnhemisphäre, das teilweise mit einer Kapsel versehen war (Abb. 75,76).

S 239/63 (E.H., 55 j., w.):

Dieser Fall mag von besonderem Interesse sein: im Sommer 1956 Kopfschmerzen, dann eine flüchtige Parese des rechten Armes und eine zunehmende psychische Veränderung. Am 19.11. 1956 wurde in einem Berliner Krankenhaus ein Tumor der

rechten Kleinhirnhemisphäre operativ entfernt. Histologisch wurde die Diagnose: Hypernephrommetastase gestellt. Ein Primärtumor ließ sich nicht nachweisen, die Patientin wurde entlassen. Seit Dezember 1961 trat zunehmend ein parkinsonähnliches Bild der rechten Körperseite auf, ferner eine psychische Verlangsamung sowie eine Stauungspapille beiderseits von 1-2 Dioptrien. Die am 10.12.1962 durchgeführte Operation ergab einen zystischen Tumor in der rechten Schädelgrube, der histologisch als Angioblastom angesehen werden mußte. Postoperativ kam es zum Aquaeductverschluß mit erheblichem Hydrocephalus internus, so daß am 31.1.1962 eine Drainage erfolglos versucht wurde. Die Patientin verstarb am 22.2.1963; bei der Sektion konnte kein Tumorrest nachgewiesen werden.

b) Die Angioblastome erfuhren durch LINDAU (1926) eine genauere Untersuchung und Beschreibung. Er bezeichnete sie einfach als Angiome, von denen sie sich aber u.a. durch die interstitiellen, offenbar retikuloendothelialen Zellen unterscheiden. Die Angioblastome finden sich solitär, besonders im Kleinhirn oder im Rahmen der von Hippel-Lindau'schen Angiomatose, bei der sie mit kleinen Angiomen der Netzhaut zusammen auftreten (Angiomatosis retinae, v.HIPPEL) und eine familiäre Häufung zeigen. Nach ZÜLCH weisen sie einen ausgeprägten Altersgipfel um das 35. bis 45. Lebensjahr auf, in den ersten zwei Dezennien sind sie recht selten. Bei ZÜLCH bilden sie 1,5 %, bei ARENDT 1,2 % aller intrakraniellen Tumoren. Bei ZÜLCH überwiegen die männlichen Patienten deutlich, nach HENSCHEN ist die Geschlechtsverteilung gleichmäßig. Der Vorzugssitz der Angioblastome ist das Kleinhirn, dann der untere Teil des 4. Ventrikels, seltener das Rückenmark. "Es gibt, mit Ausnahmen, keine echten Angioblastome supratentoriell" (ZÜLCH).

Makroskopisch sind die Tumoren wegen ihres intravasalen Blutgehaltes von blauroter Farbe und von mittelweicher bis derber Konsistenz, selten solide, meist von einer großen Zyste begleitet. Im Rückenmark kann sich analog eine Syringomyelie finden.

Mikroskopisch finden sich kapilläre, blutgefüllte Räume wechselnder Weite, die von einem Netz retikulärer Fasern umgeben sind, und zwischen denen sich Stromazellen und retikuloendotheliale Elemente in sehr unterschiedlicher Menge finden. Die interstitiellen Zellen neigen zur Fetteinlagerung (Schaumzellen). Die Wand der meist recht großen Zyste weist im allgemeinen kein Endothel auf, sondern besteht aus dichter, zellarmer Glia. Mitosen kommen nicht vor, der Tumorrand dringt infiltrierend gegen das umgebende Gewebe vor. Auf die in einigen Fällen makroskopische und mikroskopische Ähnlichkeit mit Hypernephrommetastasen ist von verschiedener Seite hingewiesen worden (ZÜICH, HENSCHEN).

Aus Gründen der Übersicht möchten wir hier die Mißbildungstumoren der Gefäße, die Angiome, einfügen.

12. Die Angiome

Gesamtzahl: 12 (6 männl., 6 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Sitz
arteriovenös			
E 2300/63	43	m.	links parietal
E 193/65	23	w.	rechts temporal
E 3893/66	19	w.	rechts frontal
E 4846/66	25	w.	rechts temporopolar
S 254/64	64	m.	linker Seitenventrikel
kavernös			
E 1595/63	61	w.	D 4 - D 7
S 109/61	59	w.	linkes parietales Marklager
S 541/62	24	m.	linkes frontales Marklager
S 1060/63	36	w.	links parietolateral
S 68/65	73	m.	Pons cerebri
S 1014/66	36	m.	rechtes Kleinhirn
A. capillare et venosum calcificans			
E 1913/61	20	m.	links parieto-occipital

a) In unserem Untersuchungsgut fanden sich 12 Angiome, 11 davon intrakraniell, das sind 3,5 % unserer intrakraniellen Geschwülste.

In dem weiteren spinalen Fall (E 1595/63) sahen wir das Operationspräparat einer 61-jährigen Frau, die seit mindestens 4 Jahren über eine zunehmende Parese der Beine zu klagen hatte. Es fand sich im Bereich D 4 bis D 7 ein epiduraler Tumor von 6 x 2 x 1 cm Größe, der sich histologisch als Angioma cavernosum erwies.

Von den intrakraniellen Angiomen wurden 6 als kavernös beschrieben, es handelte sich um 3 Männer und 3 Frauen im Alter von 24 bis 73 Jahren.

S 68/65 (W.M., 73 j., m.):

Bei dem 73-jährigen Mann wurde der Tumor als Zufallsbefund bei der Sektion entdeckt, er war knapp walnußgroß und ging von dem Pons cerebri aus. Gleichzeitig fanden sich zahlreiche kavernöse Angiome der Haut, für einen Morbus Osler oder Morbus v.Hippel-Lindau bestand kein Anhalt.

S 541/62 (E.E., 24 j., m.):

Seit dem 16. Lebensjahr paroxysmale Kopfschmerzen, teilweise mit Erbrechen, am 25.3.62 sogar mit Benommenheit. Am 22.5.62 kam es zu heftigen einseitigen Kopfschmerzen, gefolgt von Blindheit und Krampfanfällen, dann Somnolenz; am 24.5.62 trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich im frontalen Marklager links ein Angioma cavernosum, das Ursache einer subarachnoidalen Blutung war.

S 109/61 (T.F., 59 j., w.):

Auch in diesem Fall ergab die Sektion ein Angioma cavernosum subkortikal im linken parietalen Marklager. Hier hatte eine Anamnese von etwa 3 Jahren bestanden, die Beschwerden wurden als Ausdruck einer Karzinommetastase (Operation wegen Mammakarzinom links 1940, rechts 1959) angesehen, erst der lange Verlauf ließ Zweifel an der Diagnose aufkommen. Eine schnelle Verschlechterung des Zustandes hinderte aber dann die Operation.

Bei zwei männlichen und drei weiblichen Patienten im Alter von 19 bis 53 Jahren wurde ein Angioma arteriovenosum operativ entfernt.

E 3893/66 (M.M., 19 j., w.):

19-jährige Schwangere im 3.-4. Monat, die seit etwa einem Monat über heftige Kopfschmerzen klagte. Bei der Operation fand sich ein ca. kirschgroßer Tumor frontal rechts.

S. 254/64 (A.H., 64 j., m.):

Bereits 1947, also 17 Jahre vor dem Tode waren "Ohnmachten" aufgefallen. 1956 zog sich der Patient beim Abladen schwerer Gegenstände durch Sturz eine Commotio cerebri zu, die durchgeführte Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor, die Carotisangiographie einen links temporal gelegenen Tumor, der histologisch als fragliche Hypernephrommetastase beurteilt wurde. Am 10.3.64 verstarb der Patient plötzlich, die Sektion ergab eine frische, ca. hühnereigroße Blutung in die linken Stammganglien. Im linken erweiterten Seitenventrikel fanden sich zahlreiche, bis saubohnengroße Gebilde, die sich histologisch als verödetes, teilweise verkalktes, auch atheromatös umgewandeltes Haemangiom, wahrscheinlich arteriovenöser Natur, erwiesen.

E 1913/ 61 (K.S., 20 j., m.):

Ein mit einer Blutungszyste zusammen kleinapfelgroßes Angioma capillare venosum et calcificans (Sturge-Weber) wurde bei einem 20-jährigen Mann entfernt. Hier war es 2 Monate präoperativ zu Kopfschmerzen, dann zu Gangabweichungen, schließlich zur homonymen Hemianopsie nach rechts gekommen. Der Tumor befand sich occipital links (Abb.77,78).

b) Die Angiome als raumbeengende Gefäßveränderungen haben seit der Beschreibung und systematischen Unterteilung durch VIRCHOW vielfach Anlaß zur Diskussion gegeben. VIRCHOW stellte drei grundsätzliche Formen fest: 1. das kavernöse Angiom, 2. die Teleangiektasie, 3. das razemöse Angiom mit verschiedenen Unterformen. CUSHING und BAILEY unterschieden zwischen Angioblastom und angiomatösen Mißbildungen. D. RUSSELL gibt ebenfalls eine Unterteilung in 1. angeborene Fehlbildungen und 2. Haemangioblastome (Angioretikulome) und zieht bei ersteren die Bezeichnung Hamartom vor. ZÜLCH

unterscheidet a) Gefäßmißbildungen, b) Gefäßgeschwülste (Angioblastome), c) Gefäßwandveränderungen (Aneurysmen und Varizen) und unterteilt a) in: 1. Angioma cavernosum, 2. Angioma racemosum capillare ektaticum (Teleangiektasie), 3. Angioma venosum, 4. Angioma capillare et venosum calcificans (Sturge-Weber'sche Krankheit), 5. Angioma arteriovenosum aneurysmaticum. Dabei sind die kavernösen Angiome im Hirn verhältnismäßig seltene Bildungen und bestehen aus großen Bluträumen, deren Wände ohne Zwischengewebe aneinander liegen (HAMPERL). Die häufigeren Teleangiektasien stellen in der Mehrzahl Zufallsbefunde dar und liegen bevorzugt in der Brücke. Das Angioma venosum oder Rankenangioma ist noch nicht klar abgegrenzt, es soll aus einem Knäuel erweiterter Venen bestehen. Dagegen ist die zu den Phakomatosen gezählte Sturge-Weber'sche Krankheit mit dem zur Verkalkung neigenden Angioma capillare et venosum calcificans genauer untersucht; es handelt sich um pathologisch veränderte Arachnoidea- und Pia-venen, die Veränderungen der Hirnwindungen sind nach PETERS (1939) sekundärer Art. Das durch die Angiographie klinisch sehr gut darstellbare Angioma arteriovenosum aneurysmaticum weist einen Erkrankungsgipfel um das 20. - 30. Lebensjahr auf, obwohl man annehmen muß, daß es sich um bereits kongenital fehlgebildete Gefäßsysteme handelt. Die Häufigkeit wird mit 3,7 % angegeben (SORGO, 1938, zitiert nach ZÜLCH), das männliche Geschlecht war im Verhältnis 2:1 bevorzugt.

13. Die Sarkome

a) In unserer Sammlung sind 2 Fälle, die als diffuses Sarkom der Meningen anzusehen sind.

S 3/59 (R.H., 69 j., m.):

Dabei handelt es sich um einen 69-jährigen Mann mit wechselnden Symptomen seit 2 Monaten vor dem Tode (Schwindel, Schmerzen der re. Körperseite, Gangunsicherheit). Eine Schlucklähmung führte zur Aspirationspneumonie, welcher der Patient erlag. Bei der Sektion fanden sich in den Hirnhäuten der Schädelbasis, vornehmlich in der mittleren Schädelgrube, multiple hirsekorn- bis erbsengroße, grauweiße Tumorknötchen, die ein entsprechendes histologisches Bild boten. Eine einzelne, erbsengroße Metastase fand sich in der Schilddrüse.

S 836/60 (H.Sch., 32 j., w.):

Bei der Sektion wurden die Meningen im Bereich der Konvexität diffus verdickt gefunden, an der Basis mehr umschrieben, glasig fibrös. Die Patientin war 6 Wochen vor dem Tode akut mit Übelkeit und Erbrechen erkrankt, dem eine Sprachstörung, eine latente rechtsseitige Parese, sodann zunehmende Somnolenz folgten. Eine Bronchopneumonie führte zum Tode.

b) Gerade bei der Beurteilung und Klassifizierung dieser Geschwülste bestehen große Schwierigkeiten und die unterschiedlichsten Auffassungen. Als primäre intrakranielle Sarkome können definitionsgemäß nur solche Geschwülste bezeichnet werden, die bösartig sind und vom mesodermalen Gewebe ausgehen, im Hirn also die weichen Häute und Gefäße. ZÜLCH unterscheidet a) die

diffuse Sarkomatose der Leptomeningen (Meningealsarkom), b) die diffuse Sarkomatose der Gefäße (sog. periadventitielles Sarkom), c) die umschriebenen Sarkome der Arachnoidea (im Kleinhirn), d) die umschriebenen Sarkome der Gefäße (sog. monstrozelluläres Sarkom), e) Fibrosarkome der Dura (fließender Übergang zu den sarkomatösen Meningeomen), f) Retothelsarkome (Retikulo-sarkome).

Beim diffusen Sarkom der Meningen machen die weichen Hirnhäute einen Eindruck, der an eine Meningitis erinnert, besonders aber an der Basis können sich kleine Tumoren finden. Die großen Zisternen sind oft mit Tumorgewebe angefüllt, welches die durchziehenden Arterien und Nerven umscheidet. Mikroskopisch findet sich eine diffuse Anordnung teils lymphozytärer, teils länglicher oder spindelförmiger Zellen mit hyperchromatischem Kern. Die Zellen breiten sich auch in den perivaskulären Räumen aus, Mitosen sind reichlich zu sehen.

Eine besondere Besprechung muß ein Fall erfahren, der nach CERVOS-NAVARO, STAMMLER und Mitarbeitern als "retikulo-histiozytäre, granulomatöse Enzephalitis" zu bezeichnen ist, nach ZÜLCH (1958) unter dem Kapitel der "diffusen Sarkomatose der Gefäße" einzuordnen wäre. OSTERTAG (1965) spricht von "Retikulo-Mikroglomatosen", D. RUSSELL und RUBINSTEIN (1960) erwähnen dieses Bild unter den "lymphomatous proliferations" als "microgliomatosis and reticulum-cell-carcinoma" und beschreiben sie als "weitgehend oder völlig aus metallophilen Zellen gebildet, die Stufen ihrer Entwicklung von den primitiven Retikulumzellen zur reifen Form der Mikroglia darstellen", wobei sie die Definition des retikulären Gewebes nach A.H.E. MARSHALL (1956) zugrunde legen sowie die Annahme, daß das retikuläre

Gewebe im zentralen Nervensystem durch die metallo-
philen Mikrogliazellen vertreten wird.

Als Erkrankungsalter kommt wohl vorwiegend die 5.
und 6. Dekade in Frage, eine Bevorzugung bestimmter
Regionen im Gehirn scheint nicht zu bestehen. Wichtig
ist die Feststellung, daß Lymphknoten und Knochenmark
im allgemeinen keine Veränderungen aufweisen.

S 263/65 (E.N., 58 j., m.):

Ende 1951 leichte Parese des rechten Beines, die als
Ausdruck einer Winiwarter-Buerger'schen Erkrankung
gedeutet wurde. Mit der Zeit langsam zunehmende Ver-
schlechterung des Zustandes mit Affektlabilität sowie
rechts betonter Tetraspastik, zuletzt auch eine ge-
mischte Aphasie. Der Patient verstarb am 24.5.65 an
einer Bronchopneumonie, die Sektion ergab außerdem
eine Nephrolithiasis und chronische Pyelonephritis.
Die histologische Untersuchung des Hirns ergab: Peri-
vaskulär gelegene Infiltrate kleiner Mikrogliazellen
oder lymphoider Retikulumzellen, die von größeren
retikulären oder auch histiozytären Elementen durch-
setzt werden. Die Silberfasern zeigen sich hoch-
gradig vermehrt, stellenweise in Form eines dichten
Fasernetzes. Die lymphatischen Organe wiesen keine
Veränderungen auf (Abb. 79-81).

Bemerkenswert an diesem Fall ist sicher die lange
Anamnese von ungefähr 13 Jahren, für deren Erklärung
kein anderer Befund herangezogen werden konnte.

14. Seltenere mesodermale Tumoren

a) Von den selteneren mesodermalen Tumoren sahen wir in unserem Untersuchungsgut von 314 intrakraniellen Geschwülsten ein Osteochondrom, ein Chordom und ein Lipom.

E 4490/65 (W.F., 29 j., m.):

Seit Ende 1958 Kopfschmerzen, dazu 1960 eine Abduzensparese links. Ein 1961 gefertigtes Röntgenbild zeigte einen links parasellären kalkdichten Schatten von etwa Kirschgröße. Auf einer Kontrollaufnahme 1965 war dieser Schatten auf Kinderfaustgröße angewachsen. Bei der Operation am 24.5.65 fand sich in der linken mittleren Schädelgrube ein Tumor, der wegen vitaler Komplikationen nur unvollständig, d.h. zu etwa Apfelgröße entfernt werden konnte. Histologisch ergab sich ein Osteochondrom. Auch bei der am 22.11.65 versuchten Zweit-Operation konnte nicht alles entfernt werden, da der Tumor in die Schädelbasis und die Keilbeinhöhle eingewachsen war. Postoperativ zeigten sich, bei sonst glattem Heilungsverlauf, leichtere Störungen der Merkfähigkeit und Wortfindung sowie eine linksseitige Armparese, als deren Ursache eine linksseitige Carotisthrombose vermutet wurde.

Im Fall S 1160/63 (R.St., 79 j., m.): ergab sich bei der Sektion (Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen) als Nebenbefund ein etwa erbsengroßes Chordom am Clivus.

S 833/59 (P.G., 59 j., m.):

Todesursache: frischer apoplektischer Insult. Bei der Sektion fand sich in der Mitte des Balkens ein etwa

haselnußgroßes Lipom, eine Balkenaplasie wurde nicht beschrieben.

b) Bei diesen Tumoren, bei denen man in vielen Fällen eine dysontogenetische Entstehung annehmen kann, handelt es sich vielfach um Nebenbefunde, die, sofern sie nicht mit anderen schwerwiegenderen Miß- und Fehlbildungen vergesellschaftet sind, kein klinisches Interesse beanspruchen. Am ehesten zeigen noch die meist von den knorpelig präformierten Teilen ausgehenden Chondrome bzw. Osteochondrome eine Wachstumstendenz. Die Lipome, die in den meisten Fällen als lipoplastische Hamartie aufzufassen sind (ZÜLICH) und nur in den seltensten Fällen ein Wachstum zeigen, treten vorwiegend am Balken auf, wobei letzterer häufig mißgebildet ist. Es ist naheliegend, den Ausgang der Chordome von Resten der Chorda dorsalis anzunehmen, und zwar dort, wo diese Reste nicht vom Knorpel umgeben sind. Ähnliches war schon von Johannes MÜLLER (1858) vermutet worden, von dem auch die Bezeichnung Chordom stammt, er konnte sich aber gegen VIRCHOWs Auffassung als Ekchondrom nicht durchsetzen. Ihr hauptsächlichster Sitz ist am Clivus. Nach KERNOHAN handelt es sich in ungefähr 10 % der Fälle um maligne Tumoren (Lungenmetastasen).

Zu den ektodermalen Tumoren werden die Hypophysenadenome, das Kraniopharyngeom und als Mißbildungstumoren das Epidermoid, Dermoid und Terratom gezählt.

15. Die Hypophysenadenome

Gesamtzahl: 6 (5 männl., 1 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.	Art
E 656/63	57	m.	chromophob
S 88/61	48	m.	"
S 29/64	39	m.	"
S 211/65	73	m.	"
S 1128/61	78	m.	eosinophil
E 1726/65	30	w.	"

a) Wir sahen in 6 Fällen ein Hypophysenadenom, also in 1,9 % der intrakraniellen Tumoren. Das Durchschnittsalter betrug 54,1 Jahre, der jüngste Patient war 30 Jahre alt, der älteste 78. 5 Patienten waren männlichen, einer weiblichen Geschlechts. In 4 Fällen lag ein Hauptzelladenom vor, in 2 Fällen ein eosinophiles.

S 29/64 (G.Sch., 39 j., m.):

Etwa seit dem 31. Lebensjahr bestehende Symptomatik: Hirndrucksymptome, Stauungspapille, rechts stärker als links, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. 1960 Torkildsen-Drainage, da sich der Patient nicht zur Operation entschließen konnte. Bei der schließlich doch durchgeführten Operation am 16.9.63 fand sich ein gut pflaumengroßes intra- und suprasellär gelegenes chromophobes Adenom der Hypophyse. Der Patient verstarb an einer eitrigen Meningitis.

E 656/63 (K.W., 54 j., m.):

Bei dem 57-jährigen Patienten waren 1 Jahr vor der Operation Sehstörungen aufgefallen, es bestand eine bitemporale Hemianopsie. Bei der Operation am 26.3.63 konnte der Tumor

nur subtotal entfernt werden: zahlreiche, bis haselnußkerngroße Tumorstücke. Die histologische Untersuchung ergab ein typisches chromophobes Hypophysenadenom.

S 88/61 (G.F., 48 j., m.):

"Nervenzusammenbruch" 1941 nach Überarbeitung, 1951 Schädelbasisfraktur mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit. Seit Ende 1960 Schwindelanfälle. Am 6.1.1961 zwei Krampfanfälle, danach desorientiert. Bei der Einweisung wurde eine bi-temporale Hemianopsie festgestellt, außerdem bestand ein Diabetes insipidus. Die Operation am 26.1.1961 zeigte einen gut mandarinengroßen Tumor am Boden des 3. Ventrikels, der in die Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen eingewachsen war (histologisch: typisches chromophobes Hypophysenadenom, Abb. 82,83). Der Patient verstarb postoperativ an Herz- und Kreislaufversagen.

Von den eosinophilen Hypophysenadenomen ist der folgende Fall bemerkenswert:

S 1128/61 (F.W., 78 j., m.):

Die Aufnahme erfolgte am 25.7.1961 wegen Ablatio retinae auf der ophthalmologischen Abteilung des Hauses, eine interkurrente Infarktpneumonie führte zum Tode. Bei der Sektion fand sich ein kirschgroßes eosinophiles Hypophysenadenom, ohne daß die Zeichen einer Akromegalie vorhanden waren.

E 1726/65 (M.K., 30 j., w.):

1956, mit 25 Jahren, Unregelmäßigkeit der Periode, 1960 vorzeitige Menopause. Seit dieser Zeit machten sich die ersten Zeichen einer Akromegalie bemerkbar. 1964 erfolgte eine Telekobaltbestrahlung. Bei der Operation am 3.5.65 fand sich ein intrasellärer Tumor, der sich histologisch als eosinophiles Adenom erwies.

b) Die richtige Untersuchung und Beurteilung dieser Tumoren begann erst, als Pierre MARIE (1886) die Zusammenhänge zwischen eosinophilem Hypophysenadenom und dem kli-

nischen meist recht eindrucksvollen Bild der Akromegalie erkannte. Mit der Möglichkeit, die Hypophysenadenome operativ anzugehen, hat sich besonders CUSHING (1912) befaßt. Nach der Färbbarkeit ihrer Zellen unterscheidet man chromophobe, azidophile und basophile Tumoren.

Die Hypophysenadenome sind nicht so sehr selten, bei ZÜLCH stellen sie in raumbeengender Größe 7 % aller intrakraniellen Tumoren, bei ARENDT 9,1 %. Dabei sind die chromophoben Adenome die häufigste Art (80-90 %, PETERS), auch relativ zum Verhältnis der normalen chromophoben, azidophilen und basophilen Zellpopulation der Adenohypophyse. Eine Geschlechtsdisposition scheint nicht zu bestehen.

Makroskopisch scheinen sie gut gekapselt, von grauroter Farbe und von weicher Konsistenz. Was für das Akustikusneurinom der Porus acusticus, ist für die Hypophysenadenome die Sella turcica, die dem Wachstum des Tumors nachgibt und sich röntgenologisch als erweitert darstellt. Durch Druck auf das Chiasma kommt es häufig zu typischen bitemporalen Gesichtsfeldausfällen. Weitgehende Destruktion und Ausbreitung in die Umgebung ist in einigen Fällen möglich. Im allgemeinen sind die chromophoben Adenome zur Zeit der Operation größer, da sich die eosinophilen durch ihre inkretorischen Störungen (Akromegalie) schon häufig in nicht raumbeengender Größe bemerkbar machen. Am kleinsten sind die basophilen Adenome, die deshalb nur ganz selten von neurochirurgischem Interesse sind.

Mikroskopisch zeigen die eosinophilen Adenome gleichnamige Zellen von runder Gestalt, die selten durch schmale Stromastreifen zu inselartigen Haufen zusammenliegen können. Im allgemeinen ist aber nur sehr wenig Stroma vorhanden, das mag ihre Neigung zur Nekrosenbildung erklären. Dagegen weisen die chromophoben Adenome ein gefäßführendes Stroma auf, welches die isomor-

phen Zellen zu schmalen Bändern oder Läppchen ordnet. Gelegentlich findet man kleinere Zysten. Bei den basophilen Adenomen handelt es sich meist nur um mikroskopisch sichtbare Häufungen basophiler Zellen, die dann wohl als Hamartie aufzufassen sind. Eine weitere Art zeigt sich in Form chromophober, sog. fetaler Adenome, die einen fast papillären Aufbau haben und damit dem fetalen Gewebe der Adenohypophyse ähnlich sind.

Die Prognose ist günstig zu stellen, Metastasen kommen wohl nicht vor, allerdings sind Rezidive, die eine Zweitoperation nötig machen können, nicht so selten.

16. Das Kraniopharyngeom

Nr.	Alter	Geschl.
E 2308/61	39	m.
S 521/62	53	m.

a) In unserem Untersuchungsgut sahen wir 2 Kraniopharyngeome.

S 521/62 (W.F., 53 j., m.):

Im September 1958 wurde eine homonyme, untere Quadrantenanopsie nach rechts festgestellt, ferner im Röntgenbild ein suprasellärer Kalkschatten gefunden. Nachdem sich die Beschwerden (Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche) verstärkt hatten, erfolgte am 3.7.1959 die erste Operation in einem anderen Krankenhaus: ein klein pflaumengroßes zystisches Kraniopharyngeom wurde unter dem Chiasma links subtotal entfernt. Eine 6 Monate danach auftretende zunehmende Symptomatik (Kopfschmerzen, aufbrausendes Wesen, Schwäche im linken Bein) machte am 10.5.1962 die Rezidivoperation nötig, bei der eine große, dünnwandige Zyste mit ca. 60 bis 80 ccm Inhalt (mit Cholesterinkristallen) entfernt wurde. Der Patient verstarb 5 Tage post operationem. Bei der Sektion fand man ein sich über dem Chiasma in den 3. Ventrikel vorbeulendes, zystenreiches Kraniopharyngeom, ferner Entmarkungsherde im Hirn im Sinne einer Encephalomyelitis disseminata (Abb. 84,85).

E 2308/61 (H.M., 39 j., m.):

Im Januar 1960 wurde eine bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung festgestellt. Die Operation am 22.11.1960 ergab einen gut mirabellengroßen Tumor, histologisch ein Kraniopharyngeom. Die zweite Operation wurde am 16.10.1961 nötig, nachdem 2 Monate zuvor erneut eine Gesichtsfeldeinschränkung, diesmal homonym nach links, aufgetreten war. Über den weiteren Verlauf nach der Entlassung ist nichts bekannt.

b) Zwar waren schon früher derartige Tumoren, allerdings unter anderen Bezeichnungen, beschrieben worden, und auch die Herkunft vom Hypophysengang, einer Ausstülpung des primitiven Stomatoderm, war schon früher vermutet worden, aber erst ERDHEIM (1904) festigte durch seine Untersuchungen diese Annahme und gab eine exakte Beschreibung. Dabei sind die Kranio-pharyngeome von den primären kranio-pharyngialen Zysten abzutrennen, die sich durch ein einschichtiges Epithel von den sekundär zystischen Kranio-pharyngeomen unterscheiden und zwischen Hypophysenvorder- und -hinterlappen gelegen sind. D. RUSSELL findet die geschilderte Herkunft nicht so gesichert und weist darauf hin, daß sie den Epidermoidzysten an anderen Stellen doch recht ähnlich seien.

Die Kranio-pharyngeome stellen bei CUSHING (1932) 4,5 % der intrakraniellen Geschwülste, bei ZÜLCH 2,7 %, bei ARENDT 2,8 %. Ihr Vorkommen ist im Jugendalter gehäuft, nach ZÜLCH liegt der Altersgipfel im 2. Lebensjahrzehnt, HENSCHEN gibt eine ähnliche Verteilung an. Nach den Zahlen von ZÜLCH scheint das männliche Geschlecht bevorzugt zu sein. Aus vorwiegend klinischen Gründen unterscheidet man, relativ zum Diaphragma sellae turcicae, infradiaphragmale und häufigere supradiaphragmale Tumoren (WITTERMANN, 1936). Dabei sind die infradiaphragmalen durch Dura und Arachnoidea vom Hirn getrennt und weiten zunächst die Sella aus und schädigen die Hypophyse erheblich, die supradiaphragmalen Tumoren, nur durch die Arachnoidea vom Hirn getrennt, tun dies zunächst weniger oder gar nicht, beulen sich aber früh in den Boden des 3. Ventrikels ein, der stark ausgezogen wird und reißen kann.

Makroskopisch finden sich gut gekapselte, meist zystische Tumoren von graurosa Farbe. Diese Zysten sind oft von großer Ausdehnung und enthalten eine charakteristische, braungrüne Flüssigkeit mit Cholesterin-

kristallen ("Motoroel"). Die Zystenwand kann weitgehend verkalkt sein, so daß sie sich im Röntgenbild als suprasellärer Kalkschatten darstellt.

Mikroskopisch sieht man in den soliden Partien Stränge und Balken von mehrreihigem Plattenepithel, zwischen dem das ernährende bindegewebige Stroma verläuft, also ähnlich dem Basalzellkarzinom. Echte Verhornung findet sich nicht, ebenso keine Mitosen. Das Wachstum ist rein verdrängend, die Oberfläche kann aber mit der Umgebung derart verzahnt sein, daß eine vollständige Entfernung oft unmöglich ist, Rezidive sind dann die Regel.

17. Dermoid und Epidermoid

a) Die Epidermoide und Dermoide sind als ausgesprochene Mißbildungstumoren anzusehen.

Wir sahen eine Epidermoidzyste, die sich bei einem 40-jährigen männlichen Patienten (S 86/62) parapontin links gefunden hatte und operativ am 11.1.62 entfernt wurde. Am 14.9.61 waren akut morgens Schwindel aufgetreten, außerdem war der rechte Gaumen geschmacklos (?) und in der rechten Gesichtshälfte machte sich eine fortschreitende Lähmung bemerkbar. Röntgenologisch ließ sich eine Destruktion der linken Pyramidenspitze feststellen. Postoperativ kam es zur Meningitis, der der Patient erlag.

Eine immerhin apfelgroße Dermoidzyste sahen wir bei der Sektion (S 739/61) einer 48-jährigen Frau, die 1959 ziemlich plötzlich über bis zum Schluß anhaltende Beschwerden zu klagen hatte: Gleichgewichtsstörungen, Unsicherheit beim Greifen, verwaschene Sprache, Schluckbeschwerden, zeitweise Sehstörungen. Die Frau wurde invalidisiert, konnte aber ihren Haushalt noch versorgen. 4 Wochen vor dem Tode verschlechterte sich der Zustand, im EEG fand sich ein Herd occipital links, die Röntgenaufnahme zeigte einen handtellergroßen Knochendefekt hinter dem linken Ohr, der dann auch als prall-elastisch zu tasten war. Infolge Schlucklähmung kam es interkurrent zur Aspirationspneumonie, der die Patientin am 10.8.61 erlag.

b) Nach den grundlegenden Untersuchungen von BOSTROEM (1897) handelt es sich um Keimversprengungen in der 3.- 5. Embryonalwoche. Die Epidermoide sind von den Kranio-pharyngeomen und Cholesteatomen des Mittelohres, mit denen sie bisweilen eine Ähnlichkeit aufweisen können, zu unterscheiden. Die Dermoide weisen zusätzlich zur Epidermis noch Subkutis mit Hautanhangsgebilden auf.

Ihre Häufigkeit beträgt bei CUSHING 9,6 %, bei ZÜLCH 1,5 %, bei ARENDT 1,3 %; der Altersgipfel der Operationen liegt nach ZÜLCH im 2. und 3. Lebensjahrzehnt. als Prä-dilektionssitz gilt die parapontine und parapituitäre Region.

Makroskopisch handelt es sich bei den Epidermoiden um weißglänzende Tumoren mit glatter oder gelappter Oberfläche (Perlgeschwulst), die aus lamellär geschichtetem, bröckeligem, grauweißem Material, umgeben von einer festen Kapsel, bestehen. In den Dermoiden sind meist noch Haare zu finden.

Mikroskopisch findet sich der typische Aufbau der Epidermis, bei den Dermoiden mit Subkutis und Hautanhangsgebilden. Die weißen Massen setzen sich aus abgestoßenen, verhornten Zellen zusammen.

18. Als Anhang sei eine Arachnoidalzyste erwähnt.

Nach ZÜLCH handelt es sich bei den Arachnoidalzysten wahrscheinlich nicht um einen primären blastomatösen Prozeß, sondern um Verklebungen infolge einer Arachnitis (Arachnitis adhaesiva seu cystica). Ihr Vorkommenssitz ist der Bereich der Fissura Sylvii, sie kommen aber auch in den basalen Zisternen vor, wo sie eher zu klinischen Symptomen führen.

S 715/66 (E.N., 58 j., m.):

Seit 6 Monaten Schwindelgefühl und Vergeßlichkeit, so daß der Patient seinen Geschäften nicht mehr nachgehen konnte. Am Aufnahmetag plötzlicher Bewußtseinsverlust mit anhaltender Somnolenz. Die Carotisangiographie rechts zeigte eine Hochdrängung der Arteria cerebri media und eine geringe Verdrängung der Arteria cerebri anterior nach links. Nach der Carotisangiographie auf der linken Seite kam es zur Hemiparese rechts und bald darauf zum Tode. Die Sektion ergab neben kleineren älteren pseudozystisch umgewandelten enzephalomalazischen Herden eine subarachnoidale, fünfmarkstückgroße Blutung im Bereich des rechten Frontallappens. Im Bereich der rechten Fissura Sylvii fand sich eine bauernpflaumengroße dünnwandige Arachnoidalzyste.

19. Besondere Beachtung verdient ein Fall, der vielleicht als "spinale Leiomyomatose" bezeichnet werden kann.

S 1146/61 (W.R., 64 j., m.):

Bei dem am 5.6.1897 geborenen männlichen Patienten war 1935 in der Charité, Berlin, eine Syringomyelie diagnostiziert worden, die wiederholt durch eine Röntgen-Therapie behandelt wurde, zuletzt 1960. Der Tod trat am 2.12. 1961 an Lungenembolie im Gefolge eines Herzinfarktes ein, außerdem fand sich bei der Sektion ein klinisch latentes Leberkarzinom. Die makroskopische und histologische Untersuchung des Rückenmarkes ließ keinen Anhalt für eine Syringomyelie erkennen. Als morphologisches Substrat der neurologischen Symptomatik kamen lediglich geschwulstartige Verdickungen der Gefäßwände in Frage, die aus glatter Muskulatur bestanden und das Bild von Leiomyomen boten. Sie fanden sich besonders an den Gefäßen der grauen Substanz des unteren Brust- und oberen Lendenmarkes, vor allem um den Zentralkanal, aber auch in den Gefäßen der Leptomeninx. Im Zentrum des Tumors war deutlich eine Lichtung zu erkennen, die als jeweilige Gefäßlichtung gedeutet wurde. Das umliegende Rückenmarksgewebe war verdrängt und zeigte ein mäßig starkes Ödem. Es fanden sich weder eine Strangdegeneration noch nennenswerte Ganglienzellveränderungen, auch keine entzündlichen Infiltrate.

Derartige Gefäßtumoren scheinen bisher im Rückenmark unbekannt zu sein, jedenfalls gelang es uns nicht, ähnliche Fälle in der einschlägigen Literatur zu finden. Lediglich GANS (1957) beschreibt Leiomyome der Gefäßmuskulatur in der Haut.

(Sowohl die von uns angefertigten histologischen Schnitte wie auch das Restmaterial sind bei der Korrespondenz mit Herrn Professor Zülch, Köln, abhanden gekommen, so daß zu diesem Fall leider keine histologischen Abbildungen möglich waren.)

20. Unklare, nicht sicher einzuordnende Fälle

Gesamtzahl: 8 (4 männl., 4 weibl.)

Nr.	Geschl.	Alter
E 536/64	w.	3
E 2684/64	m.	65
E 2431/65	m.	30
E 3611/65	m.	17
E 2253/66	w.	69
E 4833/65	m.	60
S 351/64	w.	62
S 204/61	w.	20

E 2253/66 (D.H., 69 j., w.):

Operationspräparat einer 69jährigen Frau, die seit 7 Jahren eine sog. Cauda-Symptomatik zeigte. Bei der Operation am 24.5.1966 fand sich ein ventral gelegener, gut pflaumengroßer epiduraler Tumor bei L 4 bis S 1, der als Meningeoma cytoangioplasticum seu angiomatosum imponierte, ein Angioblastom konnte nicht ausgeschlossen werden. Lediglich die ventrale Lage sprach gegen diese Diagnose.

S 351/64 (M.T., 62 j., w.):

Bei der Operation am 28.4.1964 fand sich eine intra- und extradural gelegene, spinal-thorakale sog. Sanduhrgeschwulst bei D 3 bis D 4 von etwa Pflaumengröße, welche die gleichen differentialdiagnostischen Erwägungen veranlaßte, wie im vorher genannten Fall. Es hatte seit 21 Jahren eine intermittierende Paraparese bestanden. Die Patientin verstarb postoperativ an einer Lungenembolie (Abb. 86 u. 88).

Bei 3 Fällen konnte wegen der geringen Substratmenge keine Diagnose gestellt werden:

Dabei handelte es sich im Fall E 3611/65 um die Probeexzision aus einem inoperablen, intramedullären Spinal-

tumor von D 3 bis D 5 bei einem 17-jährigen Mann, die sich im histologischen Bild zellarm und oligodendrogliomartig darstellte; im Fall E 2431/65 um ein hirsekorngroßes Stück eines zystischen Hypophysentumors, der intra operationem das Bild eines Kraniopharyngioms bot.

Eine Probeexzision aus einem fronto-parietal links gelegenen Tumor bei einem 66-jährigen Mann mit Symptomen seit 2 Jahren (E 4833/65) ließ die Unterscheidung zwischen Oligodendrogliom und Astrozytom nicht eindeutig zu.

S 204/61 (H.H., 20 j., w.):

Im Jahre 1958 war ein Hirntumor diagnostiziert worden und einer Röntgen-Bestrahlung zugeführt worden, da ein Glioblastom vermutet wurde. Dennoch wurde 1960 die subtotale Entfernung vorgenommen (nicht im Krankenhaus Neukölln), die histologische Diagnose lautete: Spongioblastom. Am 2.10.1960 wurde die Patientin im Krankenhaus Neukölln aufgenommen, da Zeichen verstärkten Hirndruckes aufgetreten waren. Die eingeleitete Röntgen-Therapie führte zur Verschlechterung des Zustandes mit letalem Ausgang. Bei der Sektion fand sich ein faustgroßes Tumorrezidiv im linken Temporal- und Parietalhirn, das histologisch teils als Astroblastoma gigantocellulare, teils als Glioblastoma multiforme beurteilt wurde.

E 536/64 (A.S., 3 j., w.):

In diesem Fall bestanden Symptome seit etwa 1/2 Jahr vor der Aufnahme. Operativ wurde eine derbe Zyste im linken Schläfenlappen entfernt, die im Schnellschnitt nicht zu beurteilen war, in dem dann gefertigten Paraffinschnitt einerseits an ein Glioblastoma multiforme, zum anderen aber an einen metastatischen Tumor denken ließ.

E 2684/64 (K.K., 65 j., m.):

Seit 1920 ischialgiforme Schmerzen im re. Bein, die sich nach konservativer Therapie wiederholt gebessert hatten. Im Sommer 1963 auch Schmerzen links der Brustwirbelsäule, die zunahmen und den Patienten teilweise zwangen, die Nacht sitzend zu verbringen. Ein zu dieser Zeit gefertigtes Röntgenbild ergab keinen eindeutigen Befund. Im Mai 1964 trat eine Beinschwäche auf. Auf Grund von zwar nicht eindeutigen, aber abnormen Eiweißwerten wurde im August 1964 ein Plasmozytom angenommen. Es wurde eine Röntgen-Bestrahlung mit 2000 r durchgeführt, die eine deutliche Besserung, besonders auch der inzwischen aufgetretenen Blasen-Darm-Störungen bewirkte. Anschließend konnte ein extraduraler Spinaltumor bei D 10 total exstirpiert werden. Der postoperative Verlauf war glatt, wegen der Wirbelarrosion wurde ein Stützkorsett verordnet. Das histologische Bild war nicht eindeutig und ließ an ein Meningeom denken. Von Prof. ZÜLCH, Köln, wurde es als "retikulo-histiozytärer Tumor" gedeutet.

21. Doppeltumoren bzw. multizentrische Tumoren

Zusammengestellt und nochmals gemeinsam aufgeführt werden sollen hier 6 Fälle unserer Sammlung, bei denen sich Doppeltumoren bzw. multizentrische Tumoren fanden.

Gesamtzahl: 6 (2 männl., 4 weibl.)

Nr.	Alter	Geschl.
E 2943/65	10	m.
E 2563/66	36	w.
S 92/63	56	w.
S 587/63	69	w.
S 397/64	23	w.
S 816/66	77	m.

E 2563/66 (E.M., 36 j., w.):

Operative Entfernung eines intramedullären, kleinpflaumengroßen Tumors im oberen Halsmark (histologisch: Neuroblastom) und gleichzeitig des infratentoriellen, walnußgroßen Teils eines Tentoriummeningeoms. Dabei fand sich auch eine ca. kirschgroße Geschwulst des rechten Nervus acusticus, die aber nicht entfernt wurde. Eine Neurofibromatose war seit dem 7. Lebensjahr bekannt.

E 2943/65 (P.H., 10 j., m.):

Ähnliches zeigt auch dieser Fall: Im 10. Lebensjahr operative Entfernung eines kleinwalnußgroßen Caudatumors, der im histologischen Bild als Meningeoma fibromatosum beurteilt wurde. Zur gleichen Zeit traten auch die Zeichen einer Neurofibromatose auf. 2 Jahre später war eine Entlastungsoperation wegen eines inoperablen Halsmarktumors bei C 1 bis C 7 nötig. Die Probeentnahme ergab ein Ependymom.

S 92/63 (F.K., 56 j., w.):

Bei der Sektion fand sich ein hühnereigroßes Glioblastoma multiforme links parietotemporal sowie ein rechts im fronto-lateralen Marklager gelegenes, bauernpflaumen-

großes Oligodendrogliom. Ferner fand sich ein Uterus myomatosus (Abb. 12-17).

S 816/66 (J.S., 77 j., m.):

Es fand sich bei der Sektion ein hühnereigroßes, links parieto-occipital gelegenes Glioblastoma multiforme sowie ein gleichartiger, erbsengroßer Tumor im Bereich der Capsula interna.

S 587/63 (K.H., 69 j., w.):

Glioblastoma multiforme von Mirabellengröße im rechten Nucleus lentiformis und der angrenzenden Capsula interna sowie ein haselnußgroßes Glioblastom im linken parietalen Marklager (Abb. 30-33).

S 397/64 (G.U., 23 j., w.):

Im 19. Lebensjahr Entfernung eines etwa 45 ccm großen Neurinoms des linken Nervus acusticus. Bei dieser Operation fanden sich ferner ein kirschgroßes Neurinom des linken Nervus accessorius, des linken Nervus vagus sowie weitere, im Operationsbericht nicht näher beschriebene, von den Nerven ausgehende Tumoren. 4 Jahre später war die Entfernung eines etwa apfelgroßen Neurinoms des rechten Nervus statoacusticus nötig.

22. Spinale Tumoren

Gesamtzahl: 45 (11 männl., 34 weibl.)

Art	absol.	%	m:w
Neuroblastom (Gangliozytom)	1	2,2	0:1
Ependymom	6	13,3	4:2
Neurinom	5	11,2	1:4
Meningeom	26	57,8	2:24
Angioblastom	1	2,2	1:0
Haemangiom	1	2,2	0:1
Leiomyomatose	1	2,2	1:0
nicht klass.	4	8,9	2:2
zusammen	45	100	11:34

Tab. 16: Spinale Tumoren

Das auffällige Überwiegen der weiblichen Tumorträger in der Gruppe der spinalen Meningeome (Fig. 3) wurde bereits erwähnt, eine einsichtige Erklärung für dieses Phänomen konnte bisher nicht gefunden werden. Der Schluß, daß dabei hormonelle Einflüsse beteiligt sind, liegt nahe.

Die Lokalisation und Ausdehnung der Spinaltumoren ist schematisch in Fig. 1 dargestellt. Die offensichtliche Häufung von Meningeomen im oberen Thorakalbereich wird auch von HENSCHEN hervorgehoben und vor allem mit dem Aufhören des Ligamentum denticulatum unterhalb des 12. thorakalen Spinalnervs in Zusammenhang gebracht.

Bei den Gliomen des Rückenmarkes treten die Epidymome zahlenmäßig hervor (Fig. 3), nach KERNOHAN und ODY (1932) machen sie über 50 % der Fälle aus. Sie finden sich bevorzugt in der Caudaregion, ein Umstand, der die Auffassung stützt, daß es sich um dysontogenetische

Tumoren handelt, als deren Matrix ependymale Zellnester und ependymausgekleidete Hohlräume angesehen werden, welche bei der partiellen Obliteration des ursprünglich weiten Rückenmarklumens, des Ventriculus terminalis des Conus und bei der weitgehenden Obliteration des Zentralkanals im Bereich des Filum terminale entstehen (HENSCHEN).

V. Zur Schnellschnittdiagnostik der Hirntumoren

=====

Da die histologische Wertigkeit eines Tumors Art und Umfang des operativen Eingriffes bestimmt, pflegt man im allgemeinen durch eine der Operation vorangehende Probeexzision die histologische Diagnose schon vor Beginn der Operation zu sichern. Das ist jedoch bei intrakraniellen Tumoren aus operationstechnischen Gründen nicht möglich, da man dem Patienten im allgemeinen nur einmal die Eröffnung der Schädelhöhle zuzumuten kann. So kann die Verarbeitung von Probematerial nur im Schnellschnittverfahren durchgeführt werden, damit der eigentliche operative Eingriff der Probeentnahme unmittelbar angeschlossen werden kann.

Die früheren Methoden des Schnellschnittverfahrens durch ~~Erhitzen~~ des Gewebes in Formalin lieferten technisch oft sehr minderwertige Schnitte, die häufig Anlaß zu Fehldiagnosen gaben. Berücksichtigen wir die Vielzahl der verschiedenen Tumorarten und die zahlreichen histologischen Übergänge und Grenzfälle, so wird verständlich, daß ein technisch einwandfreier Schnitt Voraussetzung für die Diagnostik der Hirntumoren ist.

Seitdem unfixiertes Material mit unterkühlten Messern oder neuerdings im Kryostaten verarbeitet werden kann, ist eine wesentliche Verbesserung der Schnellschnittdiagnostik eingetreten. Beim Kryostaten wird das frische Gewebe auf einem Präparatehalter festgefroren, geschnitten und der Schnitt auf einen Objektträger gebracht. Dieser Vorgang findet in einem weitgehend abgeschlossenen Raum bei einer Temperatur von minus 17 bis 21 Grad Celsius statt. Der Schnitt wird dann nach den jeweiligen Standardfärbungen in modifizierter Form gefärbt. Damit fällt die beim „Kochschnitt“ so unangenehme Schrumpfung fort und die Struktur des Gewebes bleibt im ganzen besser erhalten.

Daß dennoch Fehldiagnosen bei der Schnellschnittdiagnostik der Hirntumoren auftreten, ist verständlich. Vorausgesetzt, der Operateur hat sicheres Tumorgewebe entnommen, so liegt dem untersuchenden Pathologen doch immer nur ein recht kleiner Tumorbezirk vor, aus dessen Struktur er nun auf das Aussehen des ganzen Tumors schließen muß. In typischen Fällen wird eine Beurteilung durchaus möglich sein, in weniger typischen kann der Ausschnitt trügen, da die Geschwulst verschiedene Zell- und Gewebstypen nebeneinander aufweisen kann.

Von den 359 intrakraniellen und spinalen Tumoren dieser Serie lagen in 204 Fällen Operationspräparate vor. In 70 Fällen war eine Schnelldiagnose vorausgegangen, also in 29 %. Die Einzelheiten zeigt Tab. 9.

Tab. 9

Tumor-Art	Operations- präparat	davon Schnellschnitt	%
Meningeome	56	10	18 %
Glioblastome	50	21	42 %
Astrozytome (und Astroblastome)	23	10	44 %
Neurinome	18	4	22 %
Oligodendrogliome	10	5	50 %
Ependymome	10	6	60 %
Rest	28	9	32 %
unklassifiziert	<u>9</u>	<u>5</u>	<u>56 %</u>
	204	70	29 %

Inwieweit der hohe Anteil von Schnellschnitten gerade in der letzten Gruppe (unklassifizierte Tumoren) als zufällig anzusehen ist oder als Ausdruck besonderer

Schwierigkeit auch in der klinischen und makroskopischen Beurteilung gewertet werden muß, bleibt dahingestellt. Die im allgemeinen gut abgekapselten und schon makroskopisch leicht zu diagnostizierenden Meningeome sind mit dem geringen Prozentsatz unter den Schnelldiagnosen vertreten.

20 von 70 Schnelldiagnosen (also 29 %) stimmten mit der späteren Beurteilung nicht überein: zum Teil war die spätere Diagnose in die Differentialdiagnose des Schnellschnittes mit einbezogen worden, in 11 Fällen (16 %) mußte die Diagnose später grundlegend geändert werden (Tab. 10).

Tab. 10: Fehldiagnosen beim Schnellschnittverfahren

Nr.	Schnelldiagnose	endgültige Diagnose
1.	Ependymom	Astrozytoma gigantocellulare
2.	Glioblast. multiforme	Astroblastom
3.	Meningeom	Glioblastoma multiforme
4.	nicht zu beurteilen	Glioblastoma multiforme
5.	Astrozytom	Glioblastoma multiforme
6.	nicht zu beurteilen	Oligodendrogliom
7.	fibrilläres Astrozytom	Oligodendrogliom
8.	Astrozytom	Oligodendrogliom
9.	Plexuspapillom, bösartig	Plexuspapillom, gutartig
10.	Medulloblastom	Ependymom
11.	Sarkom? Karzinom?	Ependymom

VI. Auswertung und Diskussion

=====

In Krankenhäusern, die über eine Neurochirurgische Abteilung verfügen, häufen sich Hirntumoren aus verständlichen Gründen. Daher können die in solchen Häusern gewonnenen Zahlen nicht als repräsentativ für die Häufigkeit der Hirntumoren innerhalb einer Bevölkerung angesehen werden. Aber auch untereinander lassen sich derartige Zahlenangaben schwer vergleichen, da vielfach die Bezugszahl eine andere ist. Bei Angaben, die aus dem Sektionsmaterial gewonnen wurden, ist zu bedenken, daß es sich im allgemeinen um eine Auswahlstatistik handelt, da nicht alle Todesfälle zur Sektion kommen.

EWING (1922) nahm an, daß etwa 1 % aller Todesfälle durch Hirntumoren bedingt seien. Die Angaben von PEERS (1936), die sich auf das Sektionsgut am Boston City Hospital stützen, stimmen damit überein. GRUBER (1955) fand in Göttingen unter 6000 Sektionen 1,3 % intrakranielle Tumoren.

ZÜLCH (1956) hingegen geht von der derzeitigen Krebssterblichkeit und ihres relativen Anteils an Tumoren des Zentralnervensystems aus und berechnet für Deutschland die jährliche Sterblichkeit an Geschwülsten des ZNS zu etwa 1:20 000, d.h. 0,005 %.

FAUCHINGER und FANKHAUSER (1957) geben an, daß 1953 in der Schweiz 0,25 % der Verstorbenen nach der amtlichen Statistik eine Geschwulst des Zentralnervensystems, des peripheren Nervensystems oder des Auges als Todesursache aufwiesen.

Wie in Tab. 13 zusammengestellt, verstarben im Städt. Krankenhaus Berlin-Neukölln in der Berichtszeit 1959-1966 13 141 Patienten, es wurden 9 108 Obduktionen

durchgeführt (69 % der Todesfälle). Dabei fanden sich 211 Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen (2,31 % der Sektionen bzw. 1,61 % der Todesfälle, vgl. Tab. 13). Es ist aber zu bedenken, daß nicht alle Hirntumoren als Todesursache in Frage kommen, und daß ferner Todesfällen der Neurochirurgischen Abteilung meist ein besonderes Interesse entgegengebracht wird, so daß der Prozentsatz von Sektionen von auf der Neurochirurgischen Abteilung Verstorbenen relativ höher sein wird als z.B. von denen, die auf der Internistischen Abteilung verstorben sind.

Zu einem Wert, der in der Größenordnung der von ZÜLCH angegebenen Zahl ähnlich ist, gelangt man, wenn man die Besonderheit der Berliner Situation berücksichtigt; auf ungefähr 2,2 Mill. Einwohner in Westberlin (1964) entfallen zur Zeit zwei Neurochirurgische Abteilungen (Neurochirurgie des Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln sowie die Neurochirurgische Abteilung an der Klinik der Freien Universität Berlin). Wenn man in grober Näherung eine gleichmäßige Verteilung aller neurochirurgischen Fälle in Westberlin auf die beiden Abteilungen annimmt, so würden sich aus unserem Sektionsmaterial durchschnittlich jährlich 26 obduzierte Todesfälle mit Tumoren des ZNS und seiner Hüllen auf etwa 1,1 Mill. Einwohner ergeben, d.h. eine Sterblichkeit an diesen Tumoren von etwa 0,0024 %.

Ein wesentlicher Vorzug der Hirntumoren-Klassifizierung von CUSHING und BAILEY war, daß sie die morphologischen Beobachtungen einer Geschwulst mit den zugehörigen topographischen sowie klinischen Gegebenheiten verglichen und letztere in die Beurteilung mit einbezogen; es lassen sich Unterschiede der Geschwulstarten im Erkrankungsalter, in der Geschlechtsprädispo-

Tabelle 11: Intrakranielle Tumoren

Tumorart	Zahl	%	ZÜLCH %	ARENDT %	RUSSELL %
Medulloblastom	8	2,5	3,8	4,3	6
Spongioblastom	3	1,0	7,0	9,7	
Oligodendrogliom	15	4,8	8,2	12,6	5
Astrozytom	33	10,5	6,4	5,4	(20,5) ^{xxx}
Glioblastom	116	36,0	12,3	12,4	55
Ependymom und Ependymomzyste	15	4,8	(4,3) ^x	4,1	(6) ^x
Plexuspapillom	2	0,6	0,5	0,7	2
Pinealom	0	0	0,4	0,7	
Neurinom	19	6,0	7,6	7,0	
Gangliozytom	0	0	0,4	0,5	
Meningeom	68	21,6	18,0	18,8	
Angioblastom	3	1,0	1,3	1,2	
Fibrom	0	0	0,1	0,1	
Sarkom	3	1,0	2,7	2,2	
Chondrom	1	0,3	0,3	--	
Lipom	1	0,3	0,1	--	
Osteom	0	0,3	0,5	0,5	
Chordom	1	0,3	0,2	0,2	
Kraniopharyngeom	2	0,6	2,5	2,8	
Hypophysenadenom	6	1,9	8,0	9,1	
Zylindromatöses Epitheliom	0	0	0,2	--	
Epidermoid	1	0,3	1,7	} 1,3	
Dermoid	1	0,3	0,2		
Teratom	0	0	0,2		
Angiom	11	3,5	(2,5) ^{xx}	4,4	
Arachnoidalzyste	1	0,3	--	--	
unklassifiziert	4	1,3	3,7	2,0	

314

^x nur Ependymom

^{xx} Angiome und Aneurysmen

^{xxx} auch sog. Kleinhirnstastrozytom

Tab. 12: Geschlechtsverhältnis, Altersgipfel und relative Häufigkeit einiger Tumorarten.

Art	Geschlechts- verhältnis m:w		Altersgipfel		% der intrakra- niellen Tumoren		
	ZÜLCH	eigene	ZÜLCH	eigene	ZÜLCH	ARENDT	eigene
Glioblastom	2:1	7:5	40-60	50-70	12,3	12,4	36,9
Astrozytom	3:2	1:2	30-40	45-60	6,4	5,4	10,5
Oligodendro- gliom	9:7	2:3	33-43	45-60	8,2	12,6	4,8
Neurinom	1:2	1:2	30-55	--	7,6	7,0	6,1
Meningeom	3:4	1:2	ca.45	50-60	18,1	18,8	21,6

Tab. 13: Aufnahmen im Städt. Krankenhaus Neukölln sowie die Häufigkeit von Sektionen mit Hirntumoren.

Jahr	Auf- nahmen	Todes- fälle	seziert	in % der Todes- fälle	davon Tm. d. ZNS u. seiner Hüllen	in %
1959	12 109	1 703	1 409	82	27	1,92
1960	11 757	1 568	1 282	82	24	1,87
1961	11 594	1 501	1 246	83	45	3,60
1962	11 909	1 533	1 228	80	23	1,87
1963	12 035	1 662	1 282	77	32	2,50
1964	12 669	1 656	814 ^x	49	18	2,20
1965	13 228	1 751	769 ^x	44	22	2,86
1966	13 177	1 767	1 078	61	20	1,86
zus.	98 478	13 141	9 108	69	211	2,31

^x Umbau des Institutes

Tab. 14: Bevölkerung in Berlin-West (aus: Berliner Statistik Heft A I,3 - j/56 bis 65)

Jahr	absolut	unter 15 J. in %	15 bis unter 65 J. in %	65 oder älter in %
1956	2 223 713	14,2	70,0	15,8
1961	2 197 408	13,0	68,9	18,1
1962	2 174 013	13,3	68,0	18,7
1963	2 186 193	13,5	67,2	19,3
1964	2 200 228	13,6	66,7	19,7
1965	2 197 262	13,9	66,1	20,0

Tab. 15: Einwohner (in 1000) der BRD, Hamburg und Berlin-West (aus: Bevölkerung und Kultur, Heft A 1/II-j 65 und Berliner Statistik Heft A I 3 - j/65.

Einwohner (1965)		%	männlich	weiblich
<u>Bundesrepublik</u>				
65 J. und mehr	7033,9	11,9	2732,1	4301,8
gesamt	59011,7	100	28032,2	30979,5
<u>Hamburg</u>				
65 J. und mehr	282,1	15,2	107,1	175,0
gesamt	1857,0	100	861,9	995,1
<u>Berlin-West</u>				
65 J. und mehr	437,2	20,0	141,3	295,9
gesamt	2200,6	100	945,0	1255,6

tion, in der Länge des Verlaufs und in der Prognose nach Radikaloperation erkennen.

Im folgenden seien für unser Material zunächst die absoluten und relativen Zahlen der Häufigkeit angegeben, letztere verglichen mit denen von ARENDT (1964), ZÜLCH (1958) und RUSSELL (1959, 1960), sowie das hauptsächliche Erkrankungsalter einiger Geschwulstarten und ihre Geschlechtsverteilung genannt (Tab. 11 und 12). Als Erkrankungsalter gilt das Alter zur Zeit der Operation bzw. beim Tode (ZÜLCH gibt als Erkrankungsalter dasjenige der Klinikaufnahme bzw. beim Tode an. Dieser Unterschied kann als unwesentlich gelten, denn die präoperative Vorbereitungszeit bei Hirntumoren ist recht kurz, da eine sog. Tumorkachexie bei Hirntumoren im allgemeinen ausbleibt.)

Beim Vergleich der in unserem Material gefundenen Altersgipfel einiger Tumorarten, der Verteilung auf die Geschlechter sowie der relativen Häufigkeit mit den Angaben von ZÜLCH lassen sich folgende Unterschiede feststellen:

1. Das weibliche Geschlecht ist stärker vertreten, als nach den Angaben von ZÜLCH zu erwarten wäre,
2. der Altersgipfel liegt in höherem Alter,
3. die relative Häufigkeit scheint zugunsten der sog. Alterstumoren verschoben zu sein.

Ad. 1: Es finden sich die Unterschiede in der Geschlechtsbetroffenheit, d.h. eine Verschiebung zugunsten weiblichen Tumorträger, besonders deutlich bei den Glioblastomen und Meningeomen.

Ad 2: Der Gipfel des Erkrankungsalters stellt sich durchweg um 10 Jahre später dar, bei den Meningeomen bleibt dieses auch dann der Fall bzw. wird noch deutlicher, wenn man nach dem Vorschlag von HELSCHEN nur diejenigen mit klinischer Symptomatik berücksichtigt (Figur 8). Bei den Neurinomen ist eine verwertbare Aussage nicht möglich (Figur 7).

Ad 3: In der relativen Häufigkeit der Tumoren ist besonders das starke Überwiegen der Glioblastome auffallend, die in unserem Untersuchungsgut etwa ein Drittel aller Tumoren ausmachen (Tab. 11 und 12). Ob dagegen den diesbezüglichen Abweichungen beim Astrozytom und Oligodendrogliom Bedeutung zukommt, erscheint zweifelhaft, ebenso auch bei der Gruppe der Medulloblastome, eine Tumorart, die bevorzugt beim männlichen Geschlecht auftritt und dessen Altersgipfel um das 10. Lebensjahr liegen soll, während unsere 4 Fälle weiblichen Geschlechts waren und ein Alter zwischen 16 und 23 Jahren aufwiesen.

Da für die unter Punkt 1 bis 3 genannten Unterschiede zu den Angaben von ZÜLCH ein der Bevölkerung inwohnender Faktor ebenso wie ein in den Umweltsbedingungen gelegener Faktor unwahrscheinlich ist, können folgende Möglichkeiten in Erwägung gezogen werden:

- a. Die Unsicherheit der kleinen Zahl,
- b. statistische Besonderheiten in der Bevölkerungsstruktur,
- c. Faktoren, die zu einer entsprechenden Selektion führen.

Ad b: Bereits beim Betrachten der Berliner Alterspyramide und bei ihrem Vergleich mit derjenigen der Bundesrepublik Deutschland (Fig. 9 und 10) fällt ein deutlicher Unterschied auf, sowohl im Altersaufbau wie im Verhältnis männlich zu weiblich. So war im Jahre 1965 jeder fünfte Einwohner West-Berlins 65 Jahre oder älter (Berliner Statistik 1966, Nr.10). Im selben Jahr fand sich ein Verhältnis von männlichen zu weiblichen Einwohnern wie 3:4, in der Gruppe der über 65-jährigen wie 1:2 (B.St. A I 3-j/65; B.St. 1964, Heft 12), eine wohl nahezu einmalige Verschiebung in der Bevölkerung einer Großstadt (Tab.14 u.15). Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts läßt sich in abnehmender Größe vom hohen Alter bis etwa zur Gruppe der 35-jährigen verfolgen, erst in den Jahrgängen jünger als 35 Jahre alt findet sich ein Überwiegen der männlichen Bevölkerung (Fig. 9).

Die Vergleichszahlen für die Bundesrepublik Deutschland: 1965 waren 12 % aller Einwohner 65 Jahre alt oder älter, mit einem Verhältnis männlich zu weiblich wie 5:8, in der Gesamtbevölkerung wie 9:10. Der Frauenüberschuß beginnt erst mit dem 45. Lebensjahr (Fig. 10). Dieselben Zahlen für Hamburg lauten: 15,2 % aller Einwohner waren 1965 65 Jahre alt oder älter, das Verhältnis männlich zu weiblich betrug in dieser Altersgruppe etwa 3:5, in der Gesamtbevölkerung etwa 7:8 (Tab. 15).

Eine derartige Verschiebung der Verhältnisse kann zur teilweisen Erklärung der obengenannten Besonderheiten herangezogen werden. Da das Untersuchungsgut von ZÜLCH aus verschiedenen Krankenhäusern, auch außerhalb von Köln, stammt, ist ein stichhaltiger rechnerischer Nachweis nicht möglich. Immerhin sei aber als Beispiel angeführt: Bei den Glioblastomen in unserem Material stellt die Gruppe der 55- bis

unter 60-jährigen mit 24 Fällen 20,7 % dieser Tumorart (8,6 % männliche, 12,1 % weibliche). Bei ZÜLCH stellt die nämliche Altersgruppe nur etwa 8,1 % der Glioblastome (5,8 % männliche, 2,3 % weibliche). Bezieht man diese Relativzahlen auf den prozentualen Anteil dieser Altersgruppen in der Gesamtbevölkerung - wir haben für die Zahlen von ZÜLCH die Altersverteilung der BRD zugrunde gelegt -, so ergeben sich die vier folgenden Quotienten, die durchaus eine geringe Änderung im Sinne der Angleichung unserer Zahlen an die von ZÜLCH genannten erkennen lassen:

	Eigene Fälle	ZÜLCH
männlich	$\frac{8,6}{3,4} = 2,7$	$\frac{5,8}{2,9} = 2,0$
weiblich	$\frac{12,1}{5,5} = 2,2$	$\frac{2,3}{3,7} = 0,62$

Altersgruppe 55 bis unter 60 Jahre; Anteil an der Gruppe der Glioblastome in %, bezogen auf den Anteil dieser Altersgruppe an der Bevölkerung in %.

Ad c: Hier muß berücksichtigt werden, daß die Menschen einer Großstadt weniger zu Haus als vorwiegend im Krankenhaus sterben. Damit ist aber auch eine bessere ärztliche Diagnostik möglich und viele Fälle, die vom einweisenden Arzt als apoplektischer Insult als Folge eines Gefäßleidens beurteilt wurden, werden erst im Rahmen einer klinischen Behandlung oder durch die anschließende Sektion als Hirntumor aufgeklärt.

Überhaupt darf wohl angenommen werden, daß der Anteil der bei der Sektion gefundenen Tumoren in unserem Untersuchungsgut anteilmäßig höher liegt als bei ZÜLICH. 204 Operationspräparate wurden von uns untersucht, davon kamen 57 Patienten späterhin zur Sektion, 153 Fälle stammten primär aus dem Sektionsgut, d.h. 42,6 % unserer Tumoren. Auch dieser Umstand würde zu einer Verschiebung zugunsten der sonst nicht erkannten oder nicht operierten Alterstumoren und, infolge des unausgeglichene Geschlechtsverhältnisses in den höheren Altersgruppen, zu einer relativen Verschiebung zugunsten der weiblichen Tumorträger führen.

VII. Zusammenfassung

=====

Die in den Jahren 1959 bis 1966 im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln im Operationsgut der Neurochirurgischen Abteilung des Hauses und bei der Sektion gefundenen 359 Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen werden nach Arten besprochen und mit den Angaben in der einschlägigen Literatur verglichen.

Auf die Problematik der Schnellschnittdiagnostik dieser Tumoren wird eingegangen.

Abschließend werden einige statistische Besonderheiten aufgezeigt.

Literaturverzeichnis

=====

1. Arendt, A.: Histol.-diagnost. Atlas d. Geschwülste
des ZNS und seiner Anhangsgebilde.
VEB Gustav Fischer, Jena 1964
2. Askanazy: Zur Physiologie und Pathologie der Plexus
chorioidei.
Verh.Dtsch.Pathol.Ges. 17, 5, 1914
3. Bauer, K.H.: Das Krebsproblem.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1963
4. Bergstrand, H.: Über das sog. Astrozytom im Kleinhirn.
Virchows Arch. 287, 538, 1933
5. Berliner Statistik, Heft 12, 1964
6. Berliner Statistik, Heft 10, 1966
7. Bevölkerung und Kultur.
(Statistisches Bundesamt Wiesbaden), Heft A
1/II - 65
8. Bielschowsky, M. u. Henneberg, R.: Zur Histologie und
Histogenese der zentralen Neurofibromatose.
Libro en honor de D. Santiago Ramon y Cajal.
Madrid 1922
9. Bielschowsky, M. u. Rose, M.: Zur Kenntnis der zentralen
Veränderungen bei Recklinghausen'scher Krankheit.
J. Psychol. Neurol. 35, 42, 1927
10. Blackwood, W., T.C. Doods and J.C. Sommerville: Atlas
of Neuropathology.
Livingstone LTD, Edinburgh and London 1964
11. Boening, H.: Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des
Menschen.
VEB Georg Thieme, Leipzig 1965
12. Borst, M.: Echte Geschwülste (Blastome).
In Aschoffs Path.Anatom., Jena 1909/1913

14. Bostroem, E.: Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome.
Zbl. Path. 8, 1-98, 1897
15. Bressler, H.: Die Krankheiten des Gehirns und der äußeren Kopfbedeckungen. Berlin 1839
16. Buckley, R.C. and Eisenhardt, L.: Study of a meningioma in supravital preparations, tissue culture and paraffin sections.
Amer. J. Path. 5, 659, 1929
17. Cervós-Navarro, J.: Encephalitis granulomatosa reticulohistiocytaria.
Trab. Inst. Cajal Invest. biol. 49, 123-164, 1958
18. Cervós-Navarro, J., G. Hübner, G. Puchstein und A. Stammer: Die Pathomorphologie der reticulohistiocytären granulomatösen Encephalitis.
Frankfurt, Z. Path. 70, 458-477, 1960
19. Cooper, E.R.A.: The relation of oligocytes and astrocytes in cerebral Tumours.
J. of Path. Bact. 44, 259-266, 1935
20. Cushing, H. u. Bailey, P.: Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose.
Gustav Fischer, Jena 1930
21. Cushing, H. and L. Eisenhardt: Meningiomas.
Thomas, Springfield and Baltimore 1938
22. Dahme, E. und B. Schiefer: Intrakranielle Geschwülste bei Tieren.
Zbl. vet. med. 7, 341-363, 1960
23. Eisenhardt, L.: Long postoperative survivals in cases of intracranial tumour.
Proc. Assoc. Res. Nervous and Ment. Disease 16, 390-416, 1935

24. Erdheim, J.: Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome.
Sitzungsberichte d. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften, Wien 113, 537-726, 1904
25. Erdheim, J.: Pathologie der Hypophysengeschwülste.
Erg. allg. Pathol. 21, 482, 1926
26. Ewing, J.: Neoplastic diseases.
Saunders, Philadelphia 1922
27. Fauchinger, E. u. R. Fankhauser: Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere.
Springer, Berlin 1957
28. Gans, O. u. G.K. Steigleder: Histologie der Hautkrankheiten.
Bd. II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957
29. Gautier: Qu'est-ce qu'un névrome? Thèse de Lyon 1899
30. Globus, J.H. u. I. Strauss: Spongioblastoma multiforme.
Arch. Neurol. Psychiat. 14, 139-151, 1925
31. Goerttler, K.: Lehrbuch der Histologie.
Gustav Fischer, Jena 1959
32. Golgi, C.: Sulla struttura sulla sviluppo degli psammomi.
Morgagni, 11, 874-886, 1869
33. Grall: Contribution à l'histologie pathologique des tumeurs primitives des nerfs.
Thèse de Lyon 1897
34. Gruber, G.B.: Über raumbeengende Neubildungen im Schädel.
Fortschr. Röntgenstr. 52, 234, 1935
35. Gulotta, F.: Das sog. Medulloblastom.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1967
36. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
Springer, Berlin 1966

37. Held, H.: Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren.
Leipzig 1909
38. Henschen, F.: Tumoren des ZNS und seiner Hüllen.
In Hdb. d. spez.pathol. Anat.u.Histol., Bd. III, 3. Springer, Berlin 1955
39. Heyck, H.: Glioblastom nach Leukotomie.
Monhr. Psychiatr. Neurol. 128, 180-188, 1954
40. Hjärre: Förekomsten av gliom hos husdjuren.
Nord.med.Tidskr. 15, 352, 1938
41. Hortege, Del Rio P.: Estructura y systematización de los gliomas y paragliomas.
Arch. Espan. Oncol. 2, 411-677, 1932
42. Kernohan, J.W. and A. Adson: Simplified classification of gliomas.
In: Proc. of the Mayo Clin. 24, 71-75, 1949
43. Kernohan, J.W. and Ody: Classification histologique des gliomes de la moelle épinière et du filum terminale.
Schweiz. Arch. Neur. 29, 113, 1932
44. Kernohan, J.W. and Sayre, G.P.: Tumors of the CNS.
Armed Forces Institute of Pathol., Washington 1952
45. Köhn, K.: Zum Krankheitsbild der reticulo-histiozyt. Encephalitis (Reticulo-Mikroglomatosen).
Acta Neuropathologica 6, 101-105, 1966
46. Kopsch, F.: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen,
Teil 5. Thieme, Leipzig 1930
47. Krause, F.: Chirurgie des Gehirns.
Urban & Schwarzenberg, Berlin 1908
48. Lenhossék, M.v.: Der feinere Bau des Nervensystems.
Berlin 1895

49. Lindau, A.: Studien über Kleinhirnzysten. Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis retinae.
Acta path. microbiol. scand. Suppl. 1, 128, Kopenhagen. 1926
50. Luginbühl, H.: A comparative study of neoplasms of CNS in animals.
In: Acta Neurochir. Suppl. X, Springer, Wien 1964
51. Mallory, F.B.: Three gliomata of ependymal origin.
J. Med. Res. 8, 1, 1902
52. Marie, Pierre: Zit. nach ZÜICH
53. Marshall, A.H.E.: An outline of the cytology and pathology of the reticular tissue.
Oliver and Boyd, Edinburgh and London 1956
54. Masshoff, W.: Bilaterales Gliom des Hippokampus und seine pathogenetische Bedeutung.
Z. Ges. Neurol. Psychiatr. 164, 105-113, 1938
55. Mc Lean, A.J.: Intercranial tumors.
Handb. d. Neur. Bumke-Foerster, Bd. 14, 131, Springer, Berlin 1936
56. Merrem, G.: Die klin.-biolog. Wertigkeit der Hirngeschwülste.
Sitzungsbericht d. sächsischen Akad. d. Wissensch. zu Leipzig, Bd. 105, Heft 2. Akademie-Verlag, Berlin 1962
57. Müller, J.: Über den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste.
Bd. I, Berlin 1838
58. Muthmann, A. u. Sauerbeck, E.: Über eine Gliageschwulst des 4. Ventrikels - Neuroepithelioma gliomatosum.
Beitr.path. anat. 34, 445, 1903

59. Nishii, B.: Zur Kenntnis der diffusen Sarkomatose des Nervensystems.
Arb. Neur. Inst. Wien 31, 116-129, 1929
60. Oberling, Ch.: Les tumeurs des méninges.
Bull. Assoc. Franc. Étude Canc. 11, 365, 1922
61. Ostertag, B.: Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse.
Fischer, Jena 1936
62. Ostertag, B.: Anatomie u. Pathologie der raumfordernden Prozesse des Schädelinnenraumes.
In: Spez. Chir.d. Gehirnkrankheiten.
Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 50, III,
F. Enke, Stuttgart 1941
63. Ostertag, B.: Primäre zentrale Reticulose und Mikroglia.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 206, 662-676, 1965
64. Parker, E.F. and J.W. Kernohan: The relation of injury and glioma of the brain.
J. Amer. Med. Assoc. 97, 535-539, 1931
65. Peers, J.H.: The occurrence of tumors in the CNS in routine autopsies.
Amer. J. Path. 12, 911, 1936
66. Penfield, W.: Tumors of the sheaths of the nervous system.
In: Cytology and cellular pathology of the nervous system, 955-990, Hoeber, New York 1932
67. Pernkopf, E.: Topograph. Anatom. des Menschen, Bd. IV. 2.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1960
68. Peters, G.: Zur Pathogenese der Sturge-Weber'schen Krankheit.
Zschr. Neurol. 164, 365-379, 1939
69. Peters, G.: Beitrag zur Pathologie und Klinik der Meningeome.
Dtsch. Z. Nervenhk. 167, 83-101, 1951

70. Peters, G.: Spez. Pathologie der Krankheiten des ZNS und peripheren Nervensysteme.
Thieme, Stuttgart 1951
71. Ribbert, H.: Geschwulstlehre für Ärzte und Studierende.
Bonn 1914
72. Ringertz, N. and A. Reymond: Ependymomas and choroid plexus papillomas.
J. Neuropath. 8, 355-380, 1949
73. Roussy, G. et Ch. Oberling: Atlas du Cancer.
Felix Alcan, Paris 1931
74. Russell, D. A.H.E. Marshall and F.B. Smith: Microgliomatosis, a form of reticulosis affecting the brain.
Brain, London 71, 1, 1948
75. Russell, D. and L.J. Rubinstein: The pathology of tumors of the nervous system.
Edward Arnold LTD, London 1959/1960
76. Scherer, H.J.: Untersuchungen über den geweblichen Aufbau der Geschwülste des peripheren Nervensystems.
Virchows Arch. 292, 479-553, 1934
77. Scherer, H.J.: Beitrag zur Differentialdiagnose neurogener Geschwülste des Nervensystems.
Virchows Arch. 292, 562, 1934
78. Scherer, H.J.: Quelques resultats pratiques de l'étude anatomique complete de 135 cas de gliomes confrontés avec les expériences neurochirurgicales.
Psychiatr. Bladen 45, 3, 1941.- Zbl. Neur. 102, 581, 1942
79. Schmidt, M.B.: Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhalten zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater.
Virchows Arch. 170, 429, 1902

80. Sörgo, W.: Weitere Mitteilungen über Klinik und Histologie des kongenitalen arterio-venösen Aneurysmas des Gehirns.
Zbl. Neurochir. 2, 64-87, 1938
81. Stender, A.: Apoplektiformer Krankheitsbeginn bei Hirntumoren.
Zschr. Neurol. 163, 123-168, 1938
82. Stender, A. u. K.J. Zülch: Über die Ventrikeltumoren bei tuberöser Sklerose.
Zschr. Neurol. 176, 556-578, 1943
83. Stochdorph, O.: Die Gewebsbilder der Hirngewächse und ihre Ordnung.
Fischer, Stuttgart 1955
84. Virchow, R.: Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses.
Virchows Arch, 1, 94, 1847
85. Virchow, R.: Das wahre Neurom.
Virchows Arch. 13, 256, 1858
86. Virchow, R.: Die krankhaften Geschwülste.
Hirschwald, Berlin 1863/1865
87. Virchow, R.: Das Psammom.
Virchows Arch. 160, 32, 1900
88. Wangel: On the essential nature of syringomyelia, hydrocephalus internus and neurinoma, with special references to syringomyelia.
Rep. 10. Congr. Scand. Neurol. 1948
Acta psychiatr. (Köbenh.) Suppl. 59, 88, 1950.
Rep. Congr. Scand. Neurol. Helsinki 1948
89. Wittermann, E.: Hypophysengangstumoren und vegetative Zentren des Zwischenhirns.
Nervenarzt 9, 441-516, 1936
90. Wolf, A. and Honeyman: Appearance of meningioma in tissue culture.
Bull. Neur. Inst. New York 6, 569, 1937.

91. Zülch, K.J.: Zur histologischen Schnelldiagnose bei der Operation von Hirngeschwülsten.
Arch. klin. Chir. 189, 492-493, 1937
92. Zülch, K.J.: Über die geschichtliche Entwicklung und den heutigen Stand der Klassifikation der Hirngeschwülste.
Zbl. Neurochir. 4, 251, 1939
93. Zülch, K.J.: Häufigkeit, Vorzugssitz und Erkrankungsalter bei Hirngeschwülsten.
Zbl. Neurochir. 9, 115-128, 1949
94. Zülch, K.J.: Die Hirngeschwülste in biolog. und morphol. Darstellung.
Barth, Leipzig, 1956
95. Zülch, K.J.: Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste.
Im Handbuch d. Neurochirurgie, Bd. I, 3.
Springer, Berlin 1956
96. Zülch, K.J.: Geschwülste und Parasiten d. Nervensystems.
Im Lehrbuch d. spez. path. Anatom., Bd. III,
1. de Gruyter & Co., Berlin 1958
97. Zülch, K.J. and A.L. Woolf: Report of the international Symposium at Cologne, 30. Aug.- 1. Sept. 1961.
Acta Neurochir. Suppl. X, Springer, Wien 1964

Anhang

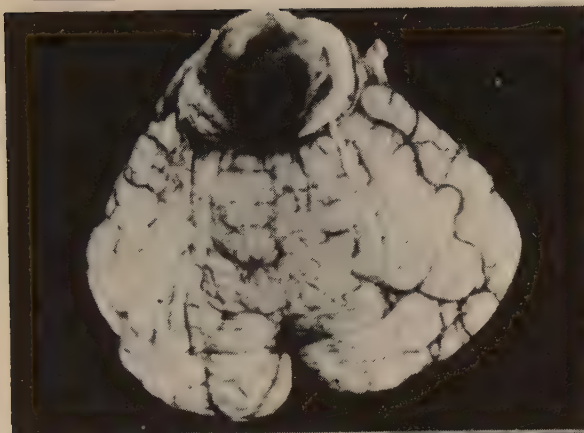


Abb. 1

S 1041/66
(P.F., 55 j., w.)

Medulloblastom
des Kleinhirns,
von der Pons
ausgehend, in
die Crura
cerebri und
Medulla oblong.
eingewachsen.

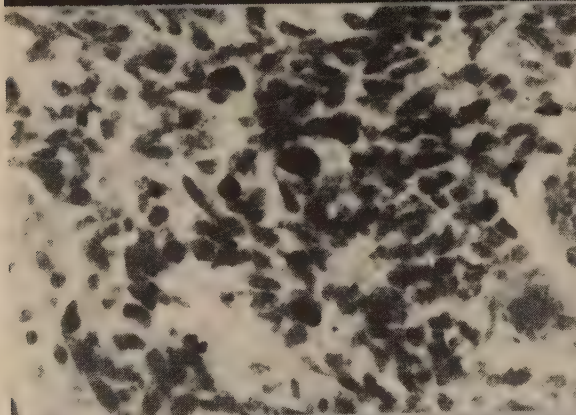


Abb. 2

S 1041/66
(P.F. 55 j., w.)

Medulloblastom
des Kleinhirns,
Paraff., H.-E.,
Vergr. 1:420

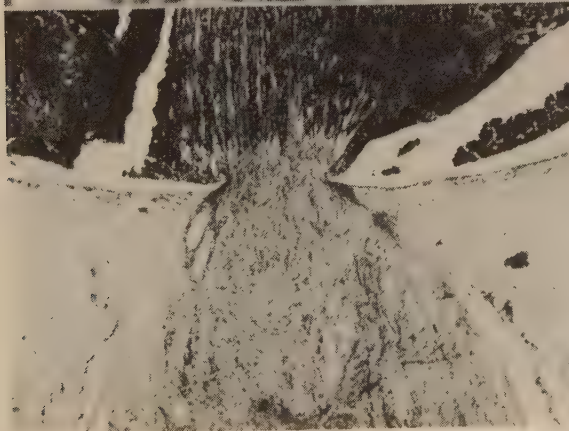


Abb. 3

E 292/36
(A.O., 2 j., m.)

Retinoblastom
des rechten
Bulbus.
Paraff., H.-E.
Vergr. 1:40

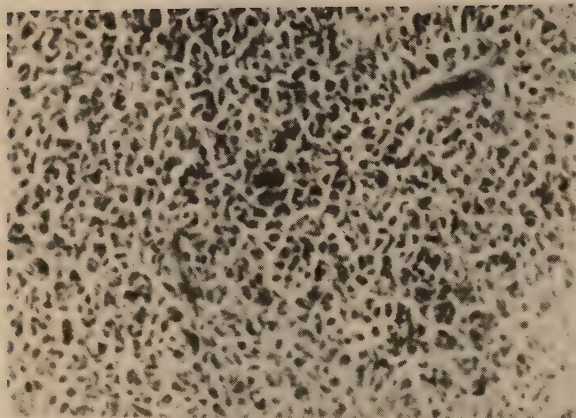


Abb. 4

E 292/63
(A.O., 2j., m.)
Retinoblastom
Paraff., H.-E.,
Vergr. 1:310

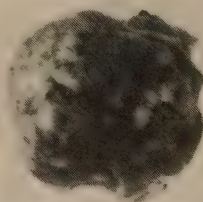


Abb. 5

S 253/62
(G.E., 26j., m.)
Pinealoblastom,
Operations-
präparat.

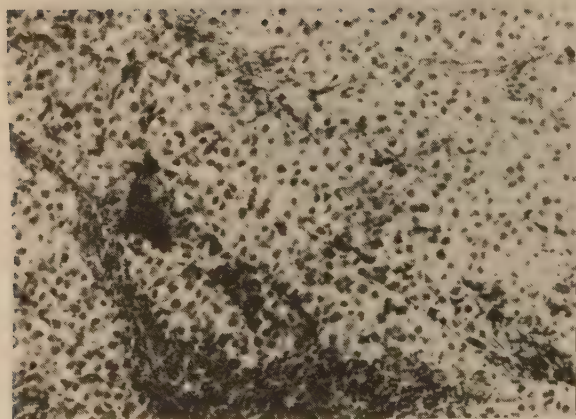


Abb. 6

S 253/62
(G.E., 26j., m.)
Pinealoblastom.
Paraff., H.-E.,
Vergr. 1:170

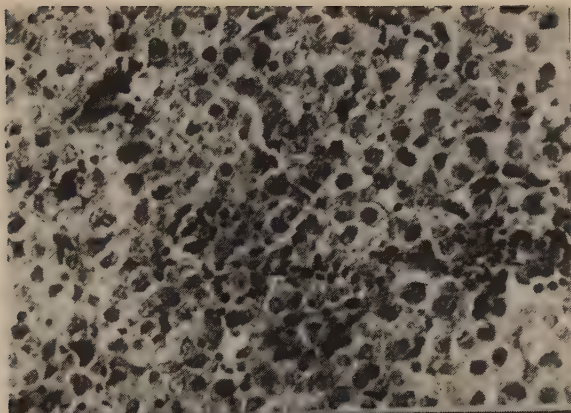


Abb. 7

S 253/62

(G.E., 26j., m.)

Pinealoblastom
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:360

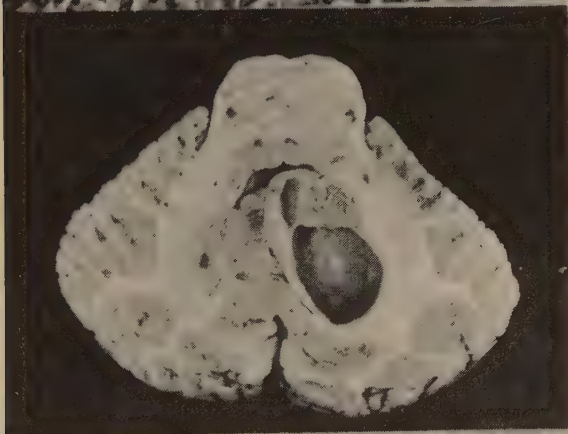


Abb. 8

S 915/59

(E.Sch., 62j., m.)

Spongioblastom
in der linken
Kleinhirn-
hemisphäre.

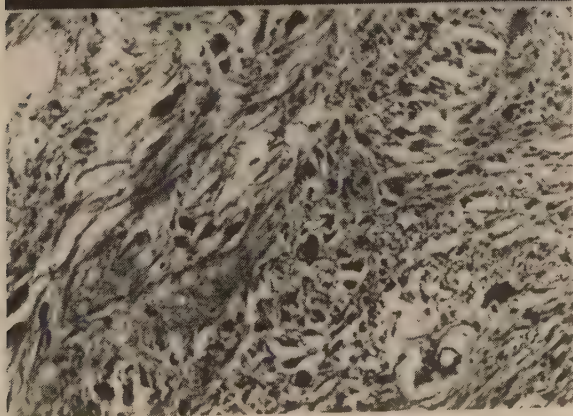


Abb. 9

S 915/59

(E.Sch., 62j., m.)

Spongioblastom
des Kleinhirns.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:170



Abb. 10

S 780/59
(L.R., 29j., m.)

Spongioblastom
des Kleinhirns.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:360

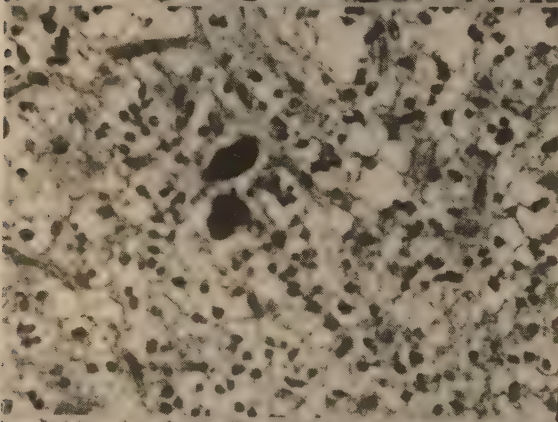


Abb. 11

S 780/59
(L.R., 29j., m.)

Spongioblastom
des Kleinhirns.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:360

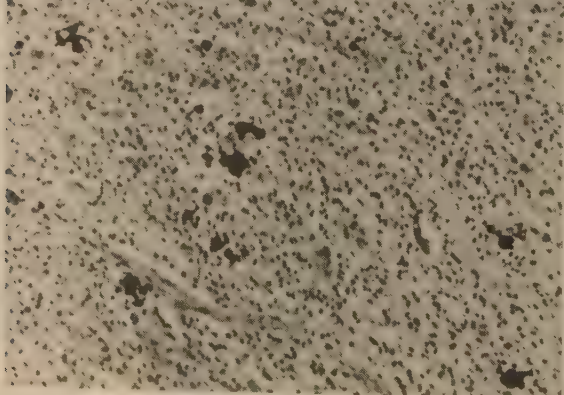


Abb. 12

S 92/63
(F.K., 56j., w.)

Oligodendro-
gliom im rech-
ten fronto-
lateralen
Marklager, gleich-
zeitig links
parieto-tempora-
les Glioblastom
(vgl. Abb. 14-17)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

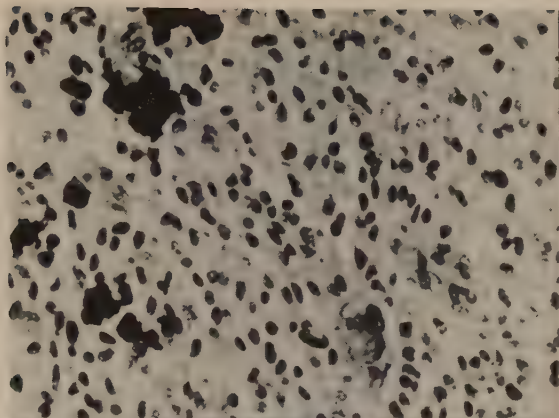


Abb. 13

S 92/63

(F.K., 56j., w.)

Oligodendrogliom
im rechten fronto-
lateralen Mark-
lager.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

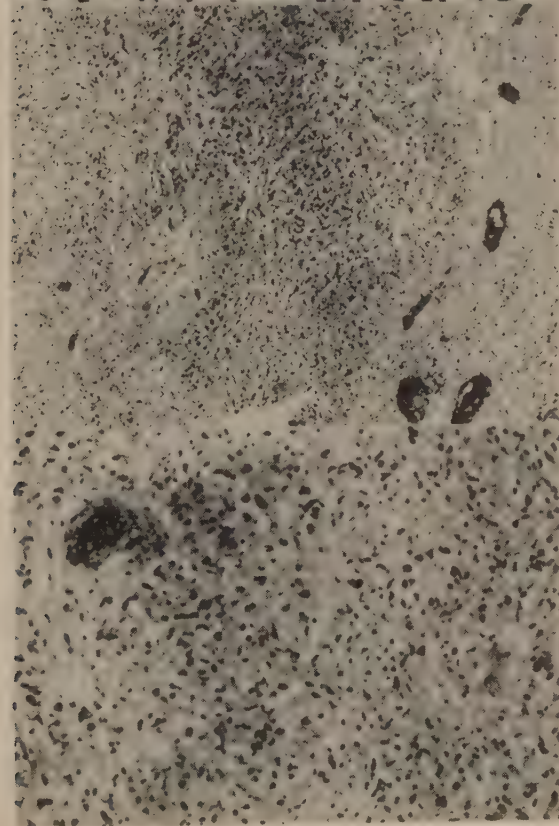


Abb. 14

S 92/63

(F.K., 56j., w.)

Glioblastoma multi-
forme (derselbe
Fall wie Abb. 12
u. 13).

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:65

Abb. 15

S 92/63

(F.K., 56j., w.)

Glioblastoma multi-
forme (derselbe
Fall wie Abb. 12
u. 13)

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

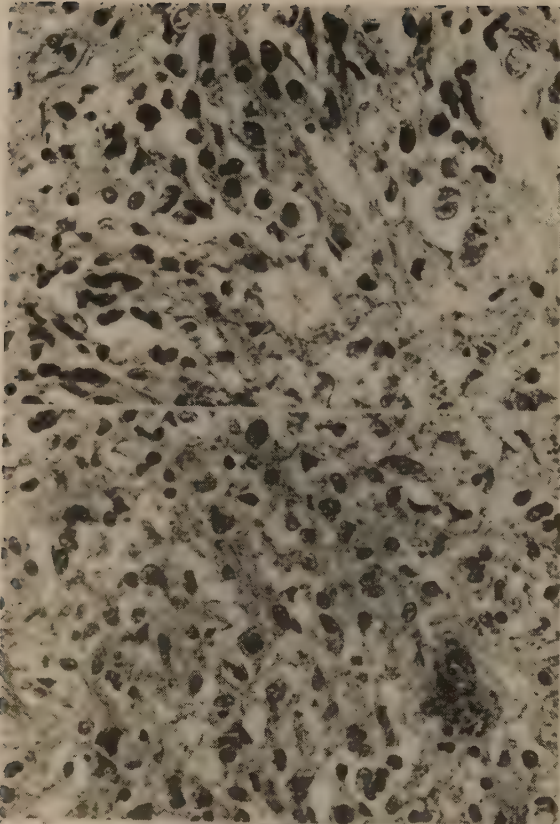


Abb. 16
S 92/63
(F.K., 56j., w.)

Glioblastoma
multiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 12 u. 13)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

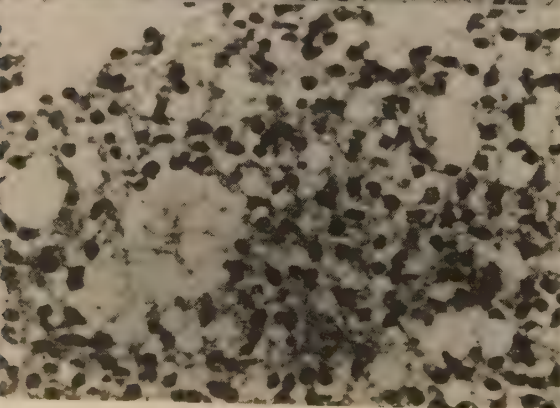


Abb. 17
S 92/63
(F.K., 56j., w.)

Glioblastoma
multiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 12 u. 13)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 18
S 732/64
(W.G., 59j., m.)

Oligodendrogliom
rechts fronto-
basal.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

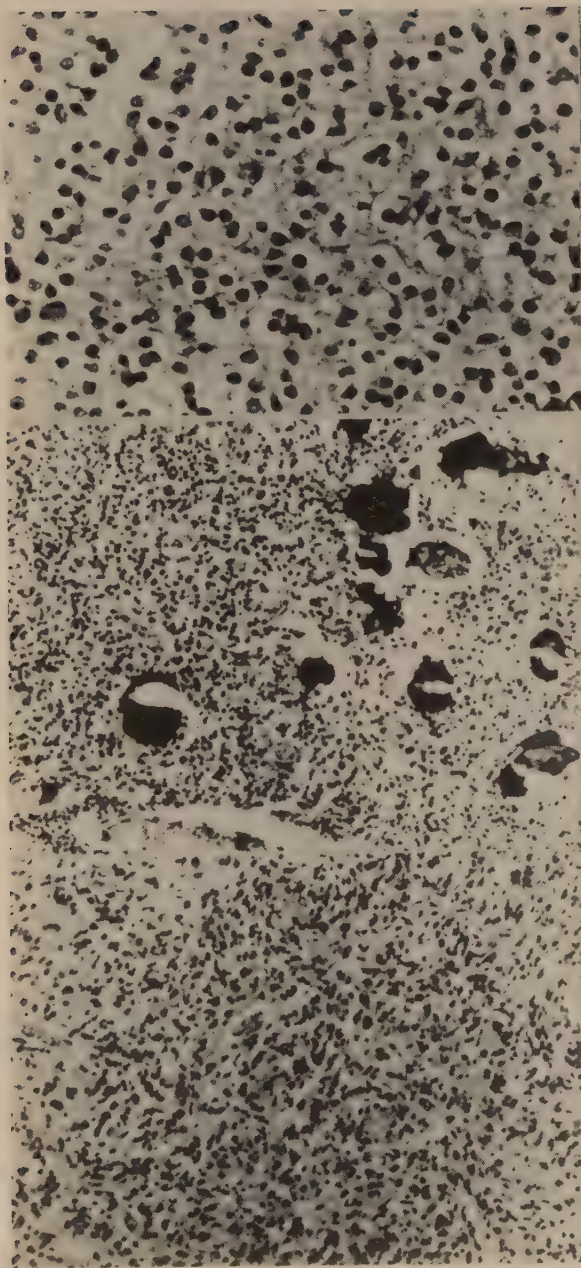


Abb. 19

S 732/64
(W.G., 59j., m.)

Oligodendrogliom
rechts fronto-
basal.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 20

S 372/60
(B.K., 55j., w.)

Oligodendrogliom
links temporal,
mit Kalkkörnchen.
Paraffin, H.-E.,
Vergr.: 1:160

Abb. 21

S 600/59
(E.G., 45j., w.)

Astrozytom der
Stammganglien,
mit Übergang in
ein Glioblastoma
multiforme.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

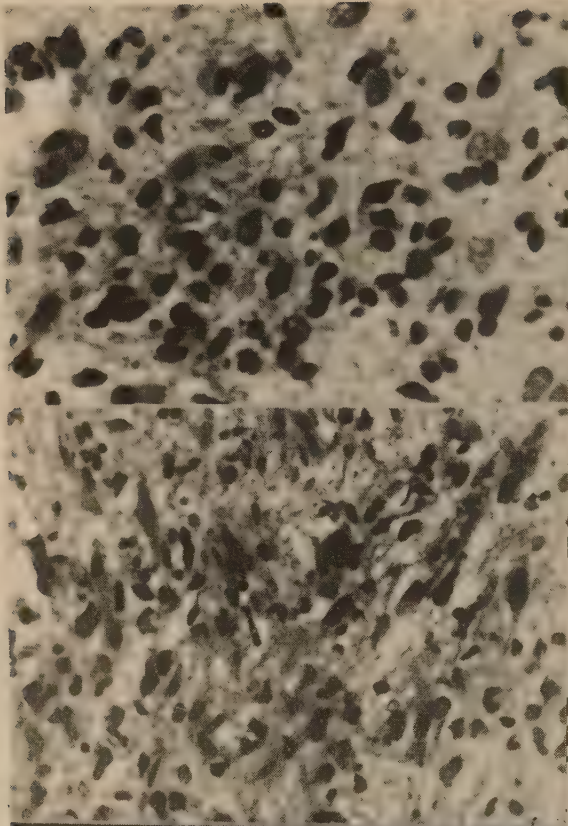


Abb. 22

S 600/59

(E.G., 45j., w.)

Astrozytom (derselbe Fall wie Abb. 21)

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 23

S 600/59

(E.G., 45j., w.)

Astrozytom (derselbe Fall wie Abb. 21)

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

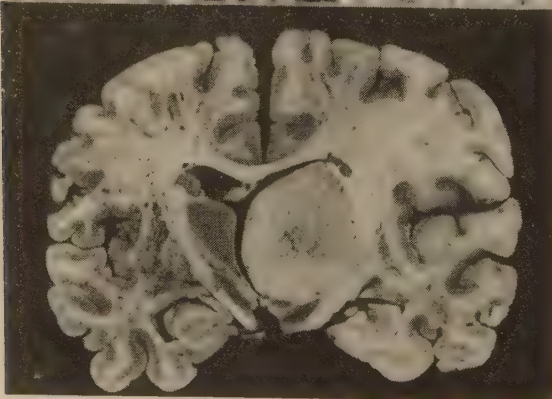


Abb. 24

S 1024/60

(M.M., 59j., w.)

Astrozytom des
linken Thalamus.



Abb. 25

S 1024/60

(M.M., 59j., w.)

Astrozytoma
fibrillare
des linken
Thalamus.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:160

Abb. 26

S 1024/60

(M.M., 59j., w.)

Astrozytoma
fibrillare des
linken Thala-
mus.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:420

Abb. 27

S 1270/60

(M.W., 61j., m.)

Astrozytoma
giganto-zellu-
lare links
parietotemporal.

Paraffin, H.-E..

Verg. 1:420

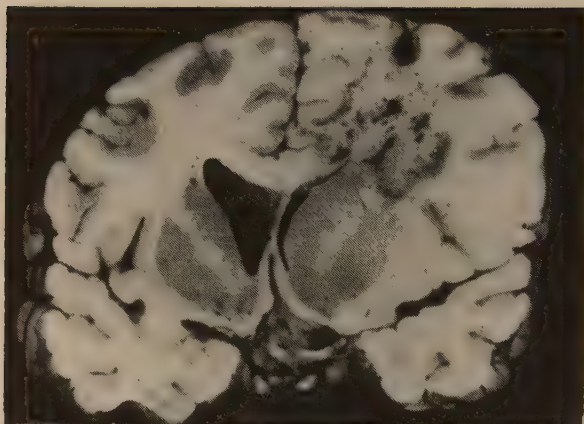


Abb. 28

S 774/66

(H.H., 51j., M.)

Glioblastoma
multiforme:
örtliches
Tumorrezidiv
links fronto-
parietal.

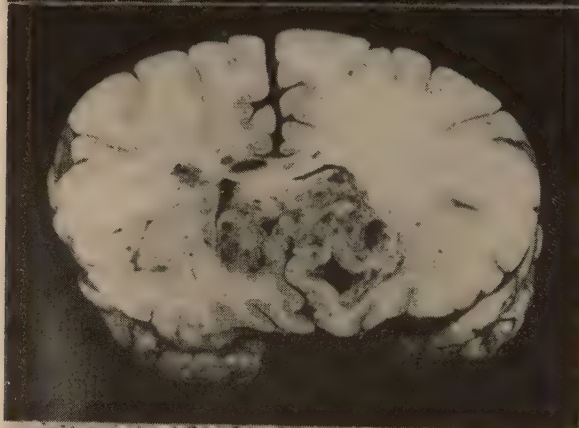


Abb. 29

S 287/61

(G.W., 53j., w.)

Glioblastoma
multiforme:
Schmetterlings-
gliom, von der
vorderen Balken-
strahlung aus-
gehend.

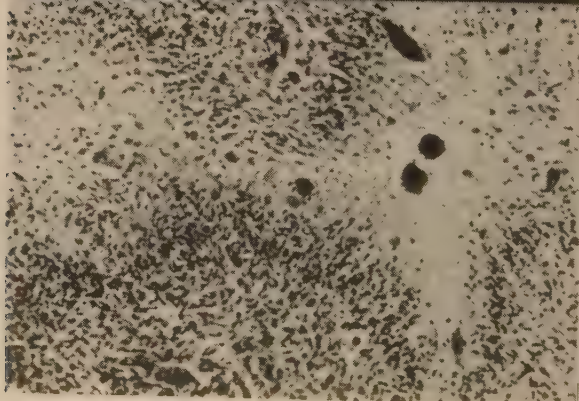


Abb. 30

S 587/63

(K.H., 69j., w.)

Glioblastoma
fusiforme.
Doppelgliom bzw.
Glioma multicen-
tricum:
1. im rechten
Nucleus lenti-
formis,
2. im linken
parietalen
Marklager.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

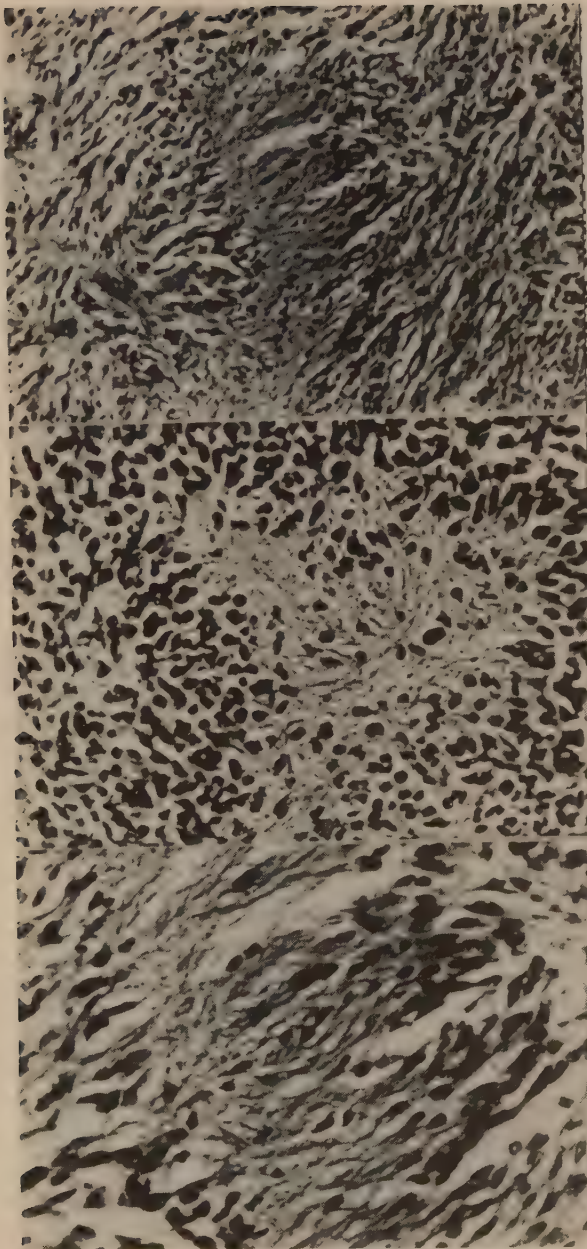


Abb. 31

S 587/63
(K.H., 69j., w.)

Glioblastoma
fusiforme (der-
selbe Fall wie
Abb. 30)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

Abb. 32

S 587/63
(K.H., 69j., w.)

Glioblastoma
fusiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 30)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. ;:420

Abb. 33

S 587/63
(K.H., 69j., w.)

Glioblastoma
fusiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 30)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

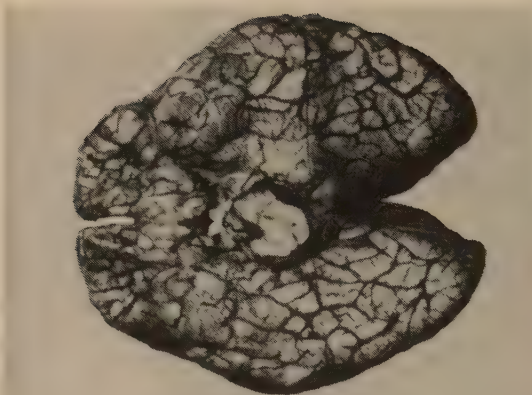


Abb. 34

S 1220/61

(P.S., 47j., m.)

Glioblastoma
multiforme rechts
parieto-temporal.
(Erste Symptome
6 Monate vor dem
Tode).

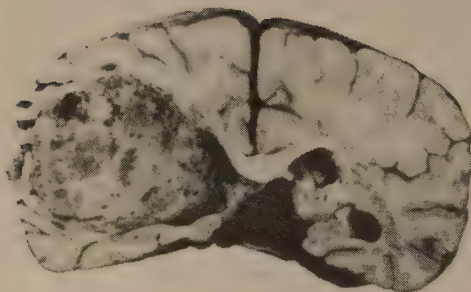


Abb. 35

S 1220/61

(P.S., 47j., m.)

Glioblastoma
multiforme.
(Erste Symptome
6 Monate vor dem
Tode).

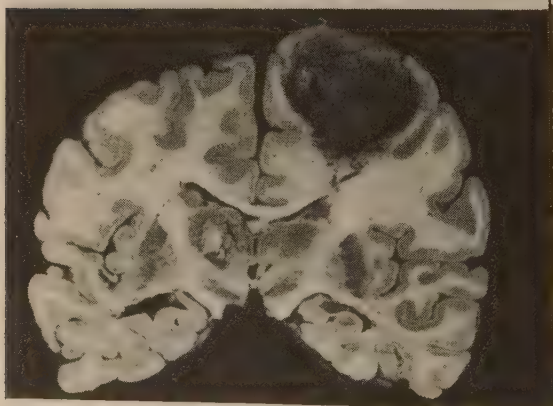


Abb. 36

S 135/59

(O.H., 59j., m.)

Glioblastoma
multiforme rechts
parietal, nekrosen-
reich.



Abb. 37

S 135/59

(O.H., 59j., m.)

Glioblastoma
multiforme,
relativ klein-
zellig.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:170

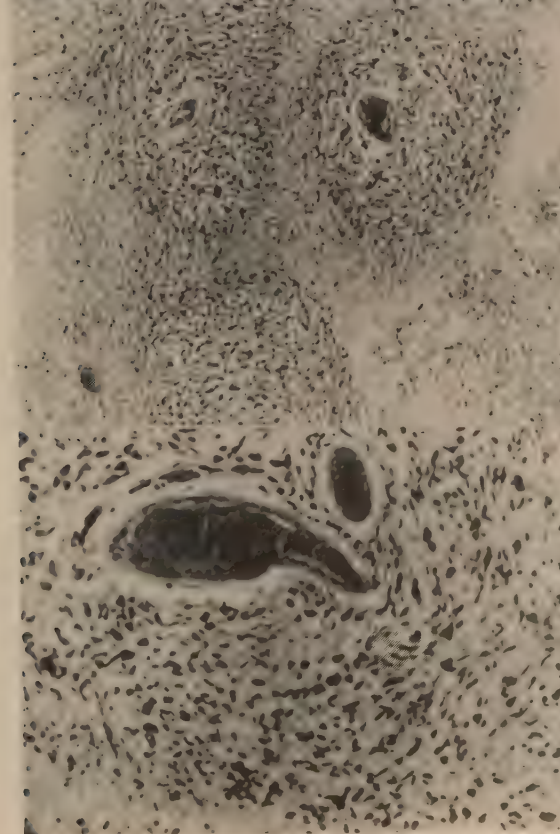


Abb. 38

S 24/65

(A.W., 66j., w.)

Glioblastoma
multiforme rechts
parieto-temporal.
Nekrosen mit peri-
vaskulär erhaltenen
Zellkränzen.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:65

Abb. 39

S 24/65

(A.W., 66j., w.)

Glioblastoma
multiforme.
Pathologisch
veränderte Tumor-
gefäße.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1-60

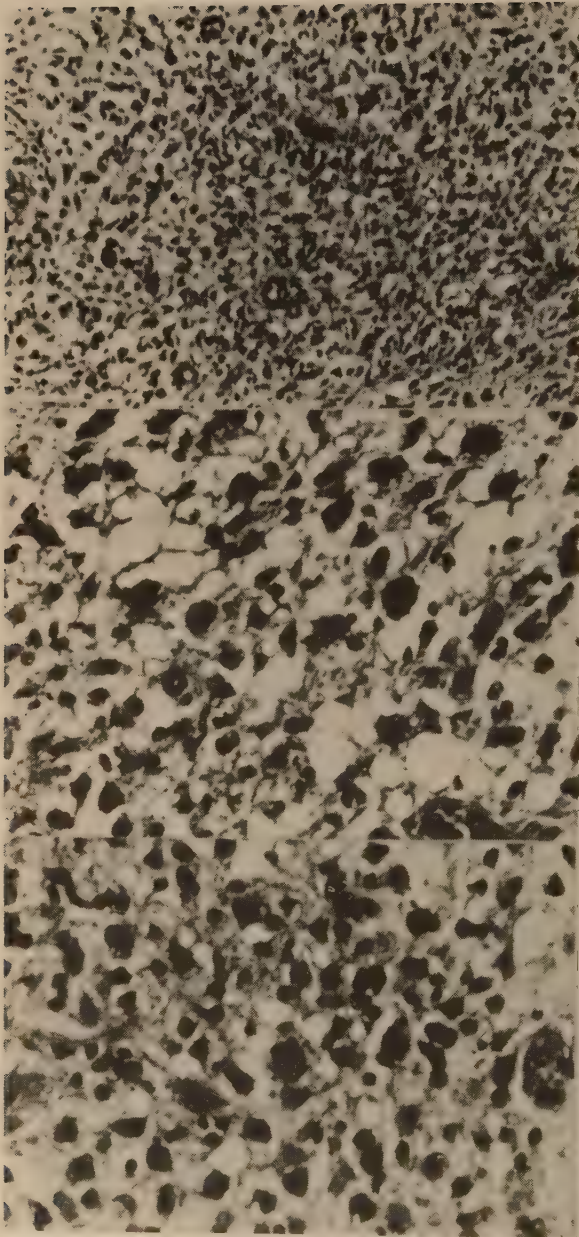


Abb. 40

S 495/63
(C.Z., 52j., w.)

Glioblastoma
multiforme: Kern-
und Zellpoly-
morphie
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

Abb. 41

S 495/63
(C.Z., 52j., w.)

Glioblastoma
multiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 40).
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 42

S 495/63
(C.Z., 52j., w.)

Glioblastoma
multiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 40).
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

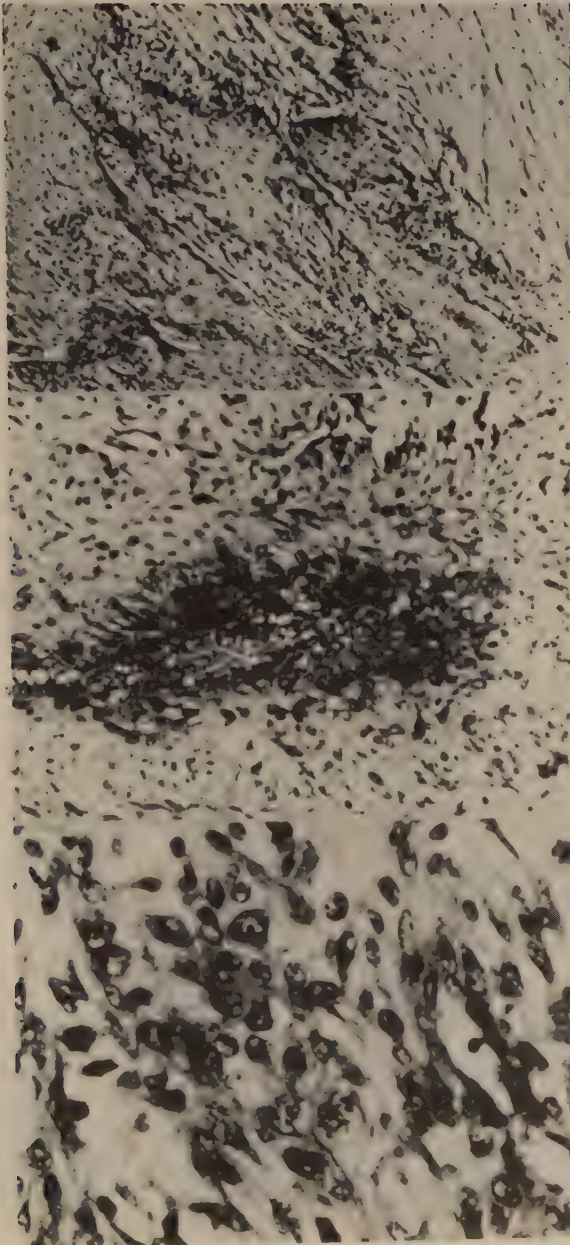


Abb. 43

E 2616/63
(H.W., 52j., w.)

Glioblastoma
multiforme rechts
temporopolar,
eventuell aus
einem Astroblastom
hervorgegangen.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:65

Abb. 44

E 2616/63
(H.W., 52j., w.)

Glioblastom.
multiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 43)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

Abb. 45

E 2616/63
(H.W., 52j., w.)

Glioblastoma
multiforme
(derselbe Fall
wie Abb. 43)
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

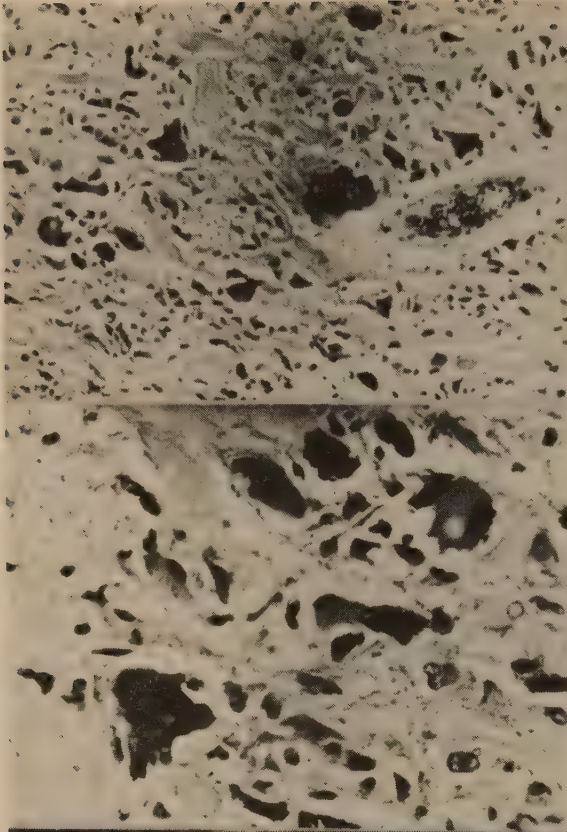


Abb. 46

S 451/63
(W.K., 49j., m.)

Glioblastoma
multiforme links
parieto-occipital,
mit Verkalkungen.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

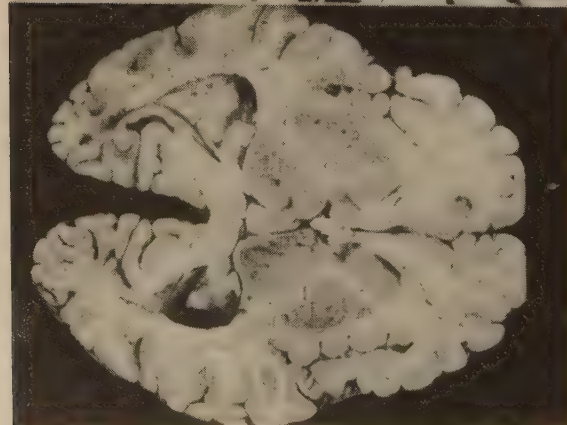


Abb. 47

S 451/63
(W.K., 49j., m.)

Glioblastoma
multiforme:
Kalkkonkremente.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 48

S 951/60
(F.D., 59j., m.)

Ependymom des
III. Ventrikels.

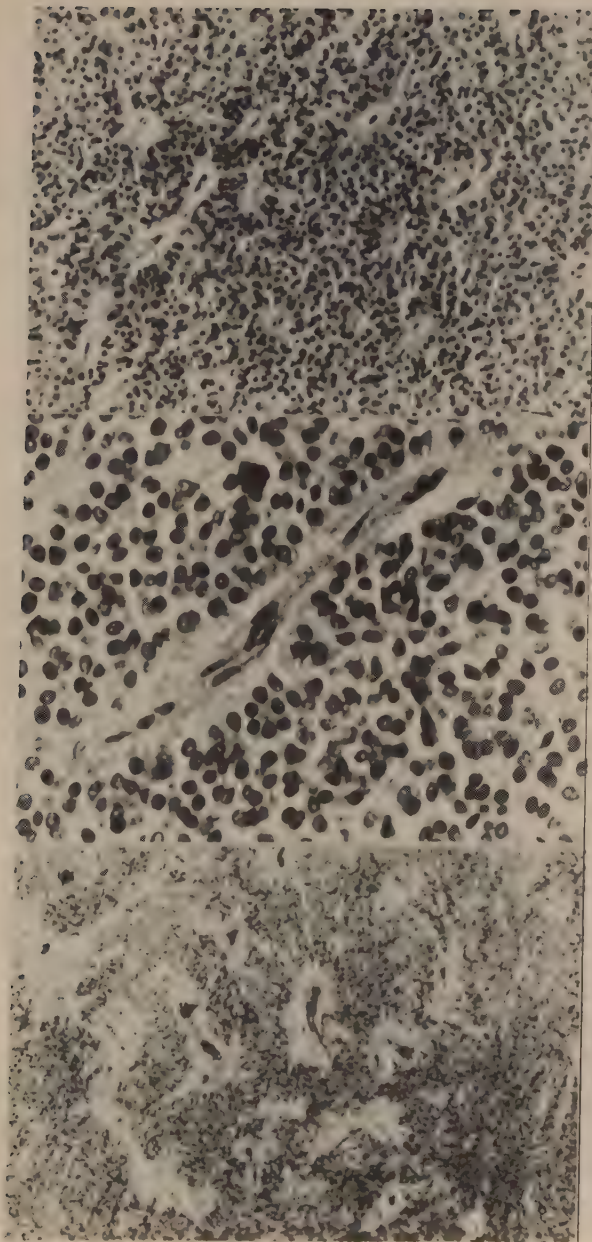


Abb. 49

S 915/60

(F.D., 59j., m.)

Ependymom des
III. Ventrikels.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

Abb. 50

S 951/60

(F.D., 59j., m.)

Ependymom des
III. Ventrikels.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 51

E 2737/62

(I.G., 27j., m.)

Ependymom rechts
parietotemporo-
occipital.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1: 65

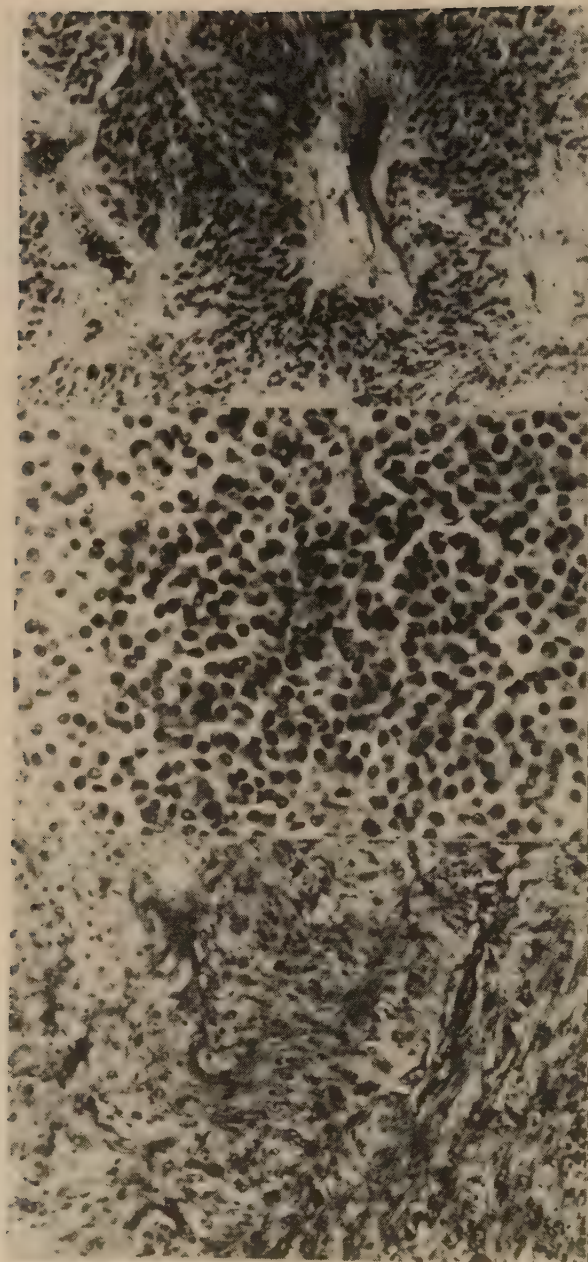


Abb. 52

E 2737/62
(I.G., 27j., w.)

Ependymom: perivaskuläre Strahlenkronen.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

Abb. 53

S 884/61
(D.D., 48j., w.)

Ependymom des III. Ventrikels: vorwiegend rundzellig.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 54

E 3426/64
(C.H., 9j., m.)

Ventrikeltumor bei tuberöser Sklerose.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

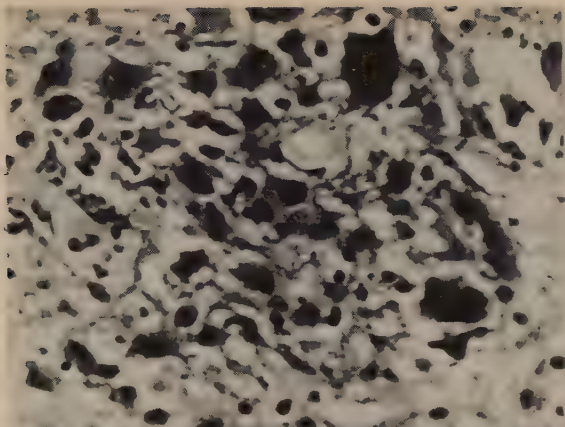


Abb. 55

E 3426/64
(C.H., 9j., m.)

Ventrikeltumor
bei tuberöser
Sklerose.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

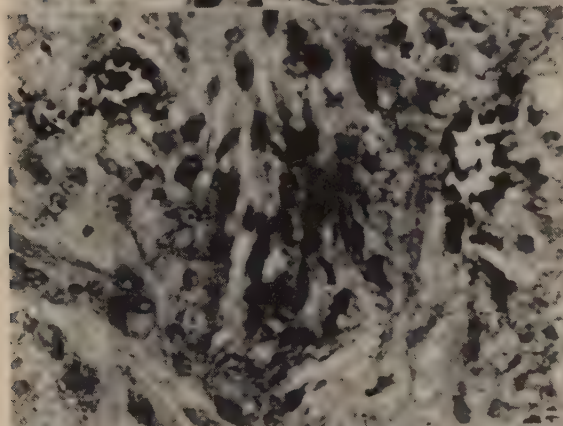


Abb. 56

E 3426/64
(C.H., 9j., m.)

Ventrikeltumor
bei tuberöser
Sklerose.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

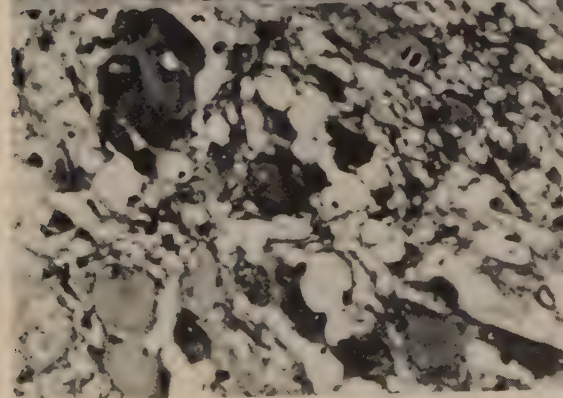


Abb. 57.

E 3426/64
(C.H., 9j., m.)

Ventrikeltumor
bei tuberöser
Sklerose.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:500

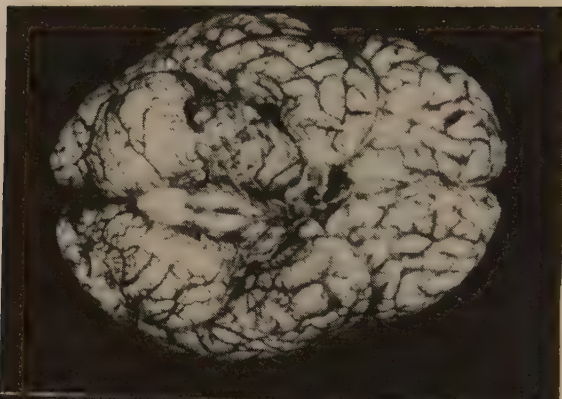


Abb. 58

S 787/59

(E.Sch., 29j., w.)

Neurinom des
rechten Nervus
statoakusticus
im Kleinhirn-
brückenwinkel.

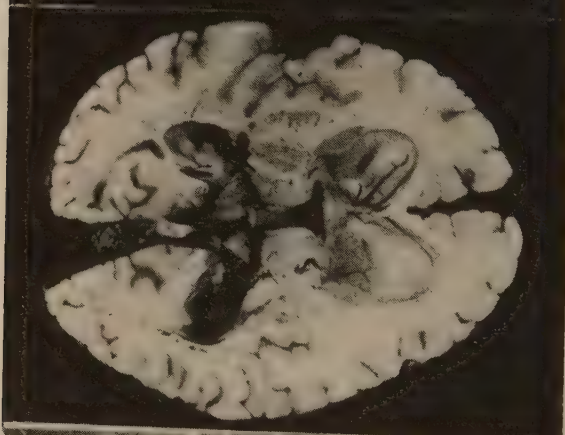


Abb. 59

S 787/59

(E.Sch., 29j., w.)

Akustikusneurinom:
erheblicher Hydro-
zephalus internus.

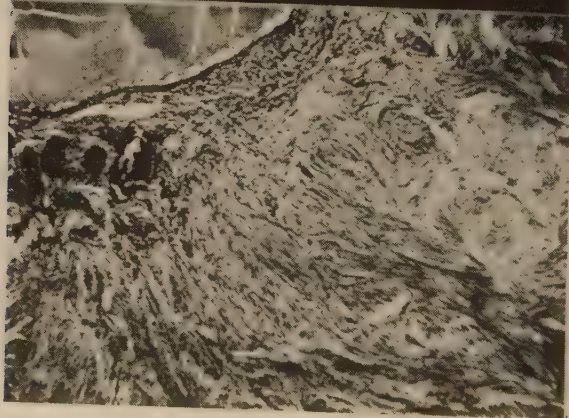


Abb. 60

S 787/59

(E.Sch., 29j., w.)

Akustikusneurinom:
Zellen in typischen
Zügen, Haken- und
Wirbelbildung.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:45.

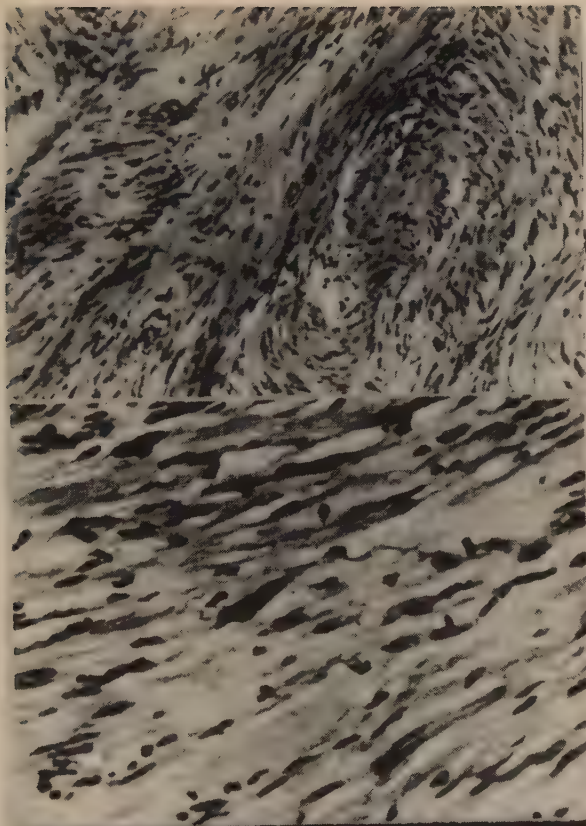


Abb. 61

S 787/59

(E.Sch., 29j., w.)

Akustikusneurinom.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:160

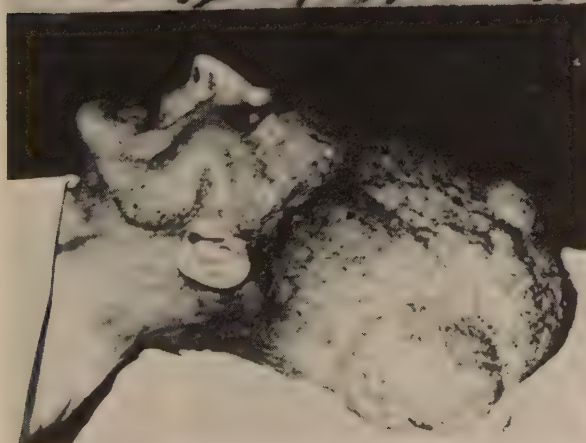


Abb. 62

S 787/59

(E.Sch., 29j., w.)

Akustikusneurinom

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:420

Abb. 63

S 597/67

(O.M., 68j., m.)

Intra- und extra-
trakranielles
Meningeom.

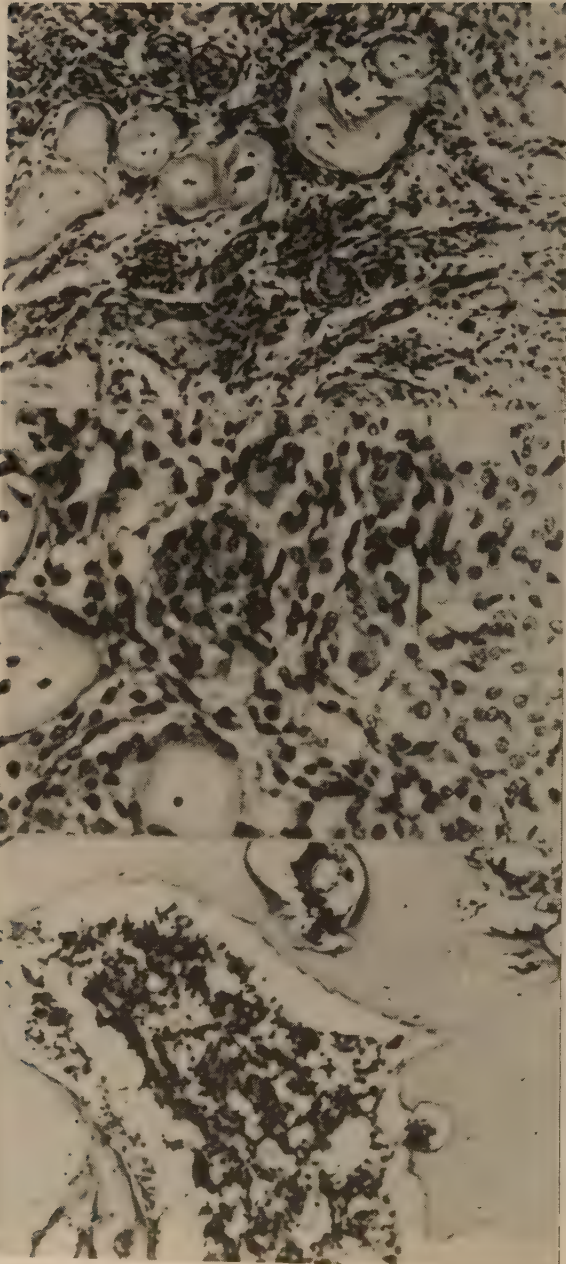


Abb. 64

S 597/67
(O.M., 68j., m.)

Intra- und extra-
kranielles Meninge-
om: intrakranieller
Anteil, verdickte
Gefäßwände.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1: 60

Abb. 65

S 597/67
(O.M., 68j., m.)

Extrakranieller
Anteil des
Meningeoms.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

Abb. 66

S 597/67
(O.M., 68j., m.)

Meningeom: Tumor-
gewebe im osteo-
sklerotischen
Schädelknochen.

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

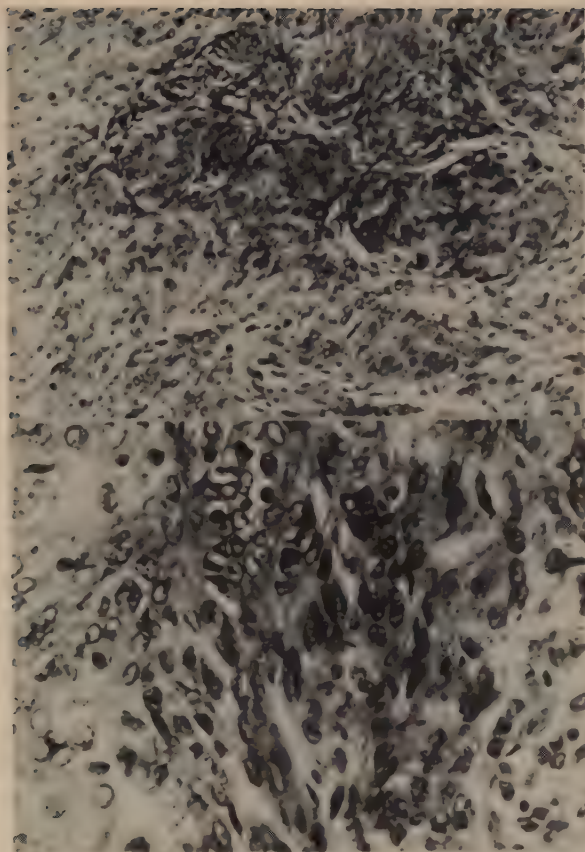


Abb. 67

S 597/67
(O.M., 68j., m.)

Meningeom: extra-
kranieller Anteil.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

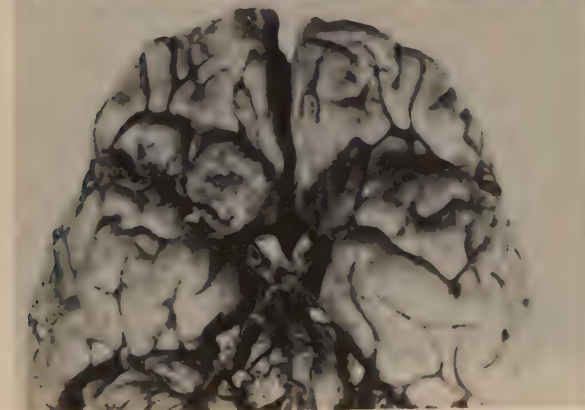


Abb. 68

S 597/67
(O.M., 68j., m.)

Meningeom: extra-
kranialer Anteil,
relativ groß-
zellig.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

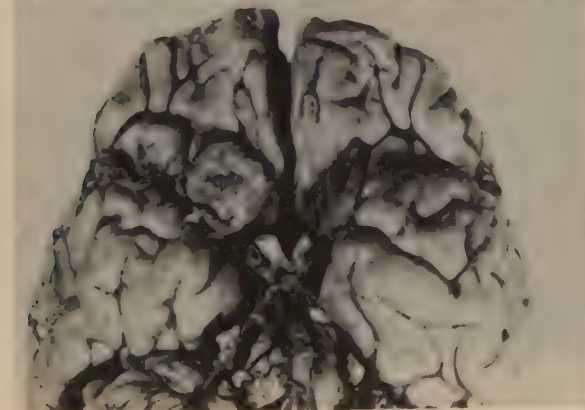


Abb. 69

S 19/64
(R.L., 66j., m.)

Meningeom von
runder Form rechts
frontobasal.

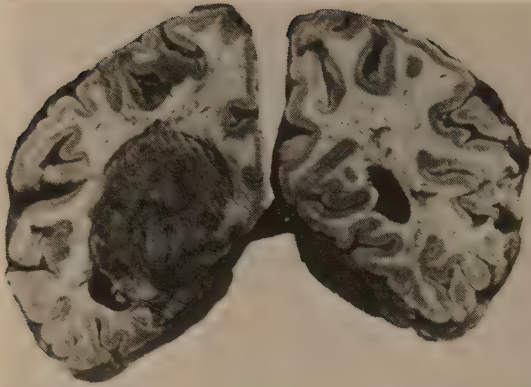


Abb. 70

S 1014/61
(L.G., 78j., w.)

Meningeom im
linken Seiten-
ventrikel.

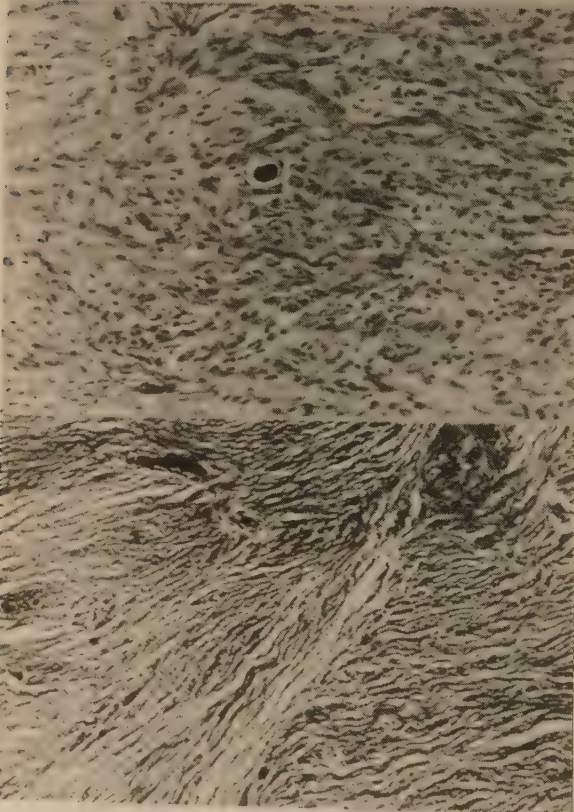


Abb. 71

E 2012/60
(E.Sch., 52j., w.)

Meningeoma endo-
theliomatosum
rechts präzen-
tral- parasa-
gittal,
Psammomkörnchen.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:60

Abb. 72

S 1014/61
(L.G., 78j., w.)

Meningeoma fibro-
matosum im linken
Seitenventrikel.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:65

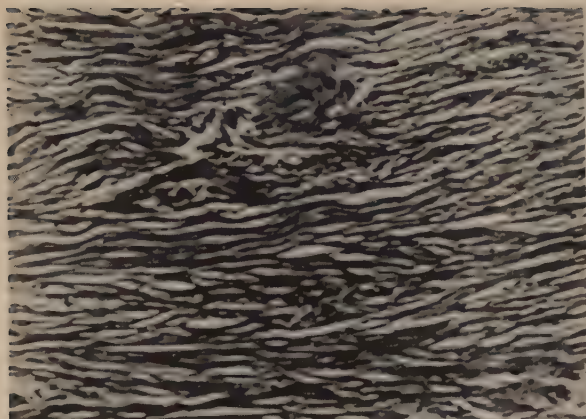


Abb. 73

S 1014/61
(L.G., 78j., w.)
Meningeoma fibro-
matosum.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

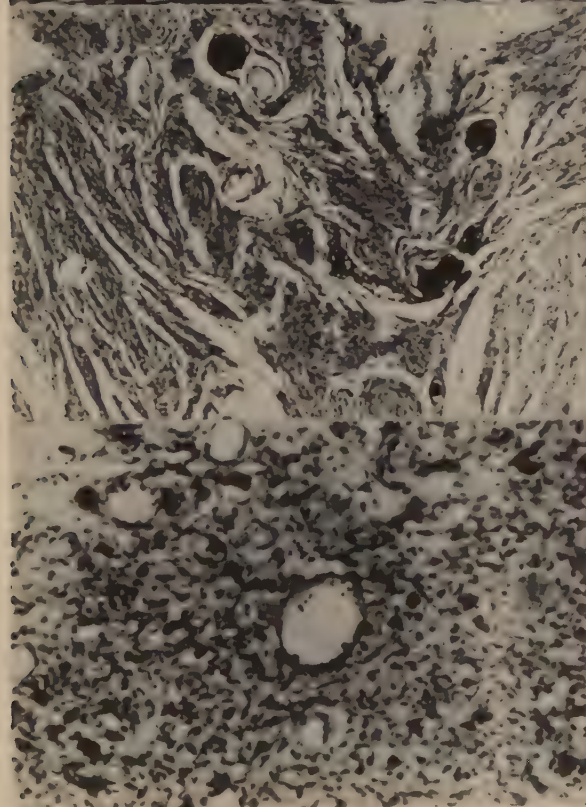


Abb. 74

S 1124/60
(G.Sch., 54j., w.)
Vorwiegend endo-
theliomatöses
Meningeom rechts
frontodorsal.
Reichlich Psammom-
körnchen (Psammom).
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:65

Abb. 75

E 945/64
(I.K., 61j., w.)
Angioblastom des
Kleinhirns.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160



Abb. 76

E 945/64
(I.K., 61j., w.)

Angioblastom des
Kleinhirns.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:420

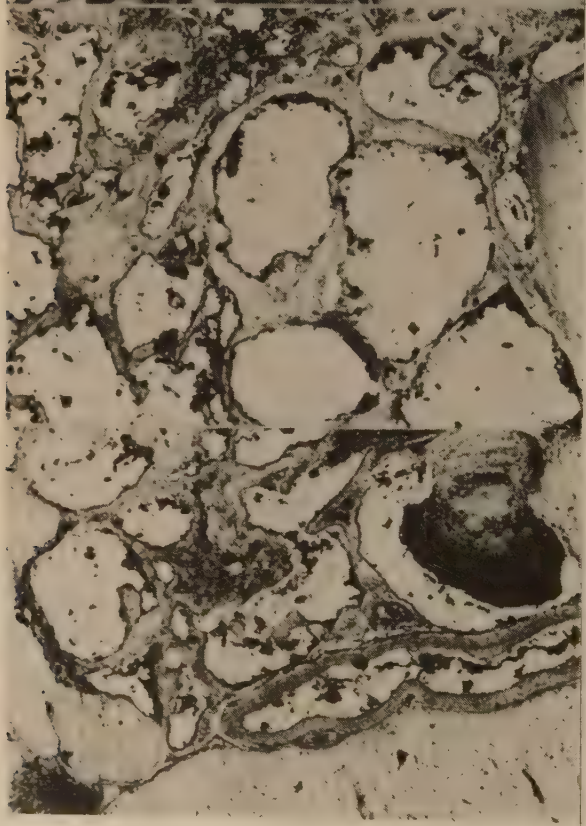


Abb. 77

E 1913/61
(K.S., 20j., m.)

Angioma capillare
et venosum calci-
ficans (Sturge-
Weber) links
occipital.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:40

Abb. 78

E 1913/61
(K.S., 20j., m.)

Angioma capillare
et venosum calci-
ficans (Sturge-
Weber).
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:40

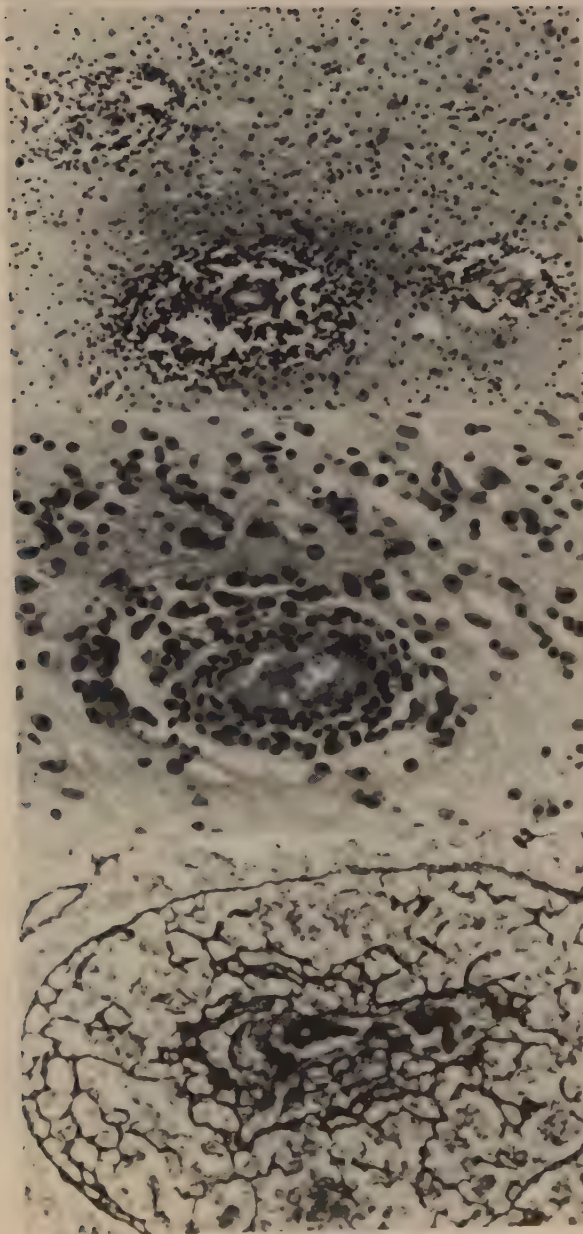


Abb. 79

S 263/65

(E.N., 58j., m.)

Diffuse Sarkomatose
der Gefäße: peri-
vasculäre Infiltrate
in der Marksubstanz
des Großhirns.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:160

Abb. 80

S 263/65

(E.N., 50j., m.)

Diffuse Sarkomatose
der Gefäße.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:420

Abb. 81

S 263/65

(E.N., 58j., m.)

Diffuse Sarkomatose
der Gefäße: ver-
silberbares Faser-
netz der perivas-
kulären Infiltrate.

Paraffin, Ver-

silberung,

Vergr. 1:420

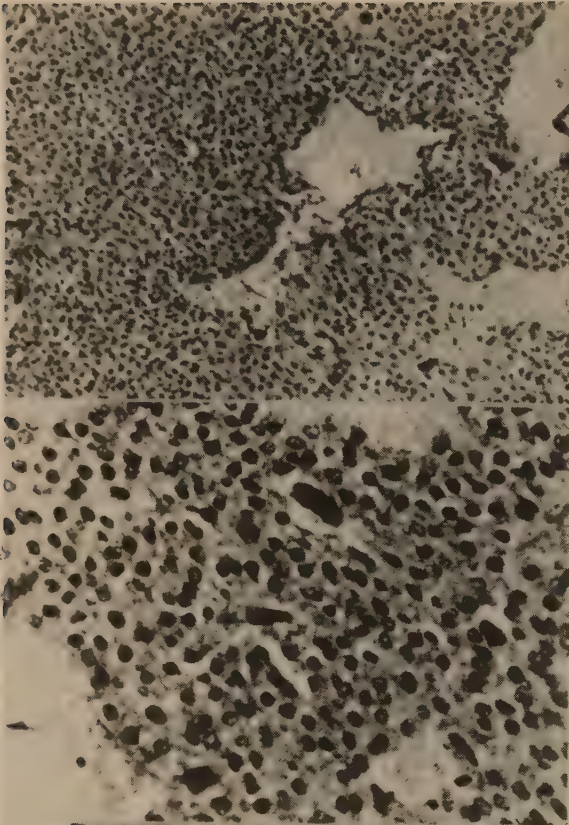


Abb. 82

S 38/61
(G.F., 48j., m.)

Chromophobes Hypophysenadenom
(Operationspräparat).

Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:160

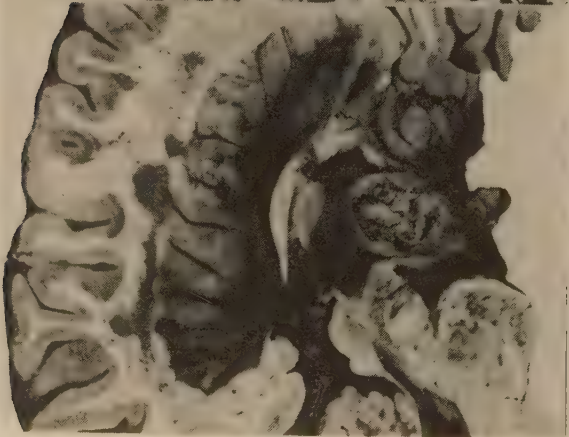


Abb. 84

S 521/62
(W.F., 53j., m.)

Zystenreiches
Kraniopharyngeom,
in den III. Ventrikel vorgebeult.
Enzephalomyelitis
disseminata.

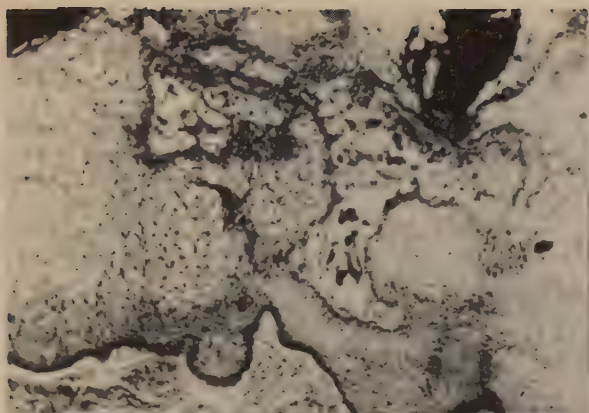


Abb. 85

S 521/62
(W.F., 53j., m)
Kraniopharyngeom.
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:100

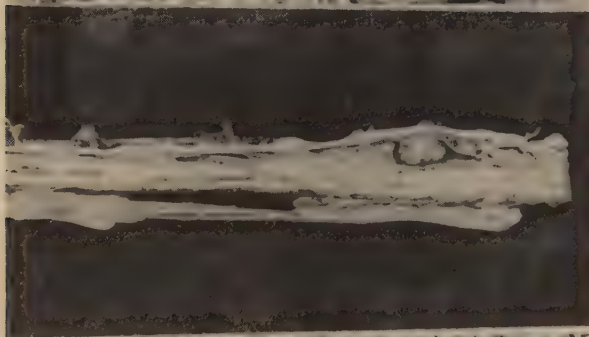


Abb. 86

S 351/64
(M.T., 62j., w.)
Sogenannte Sanduhr-
geschwulst bei
D 3 - D 4.

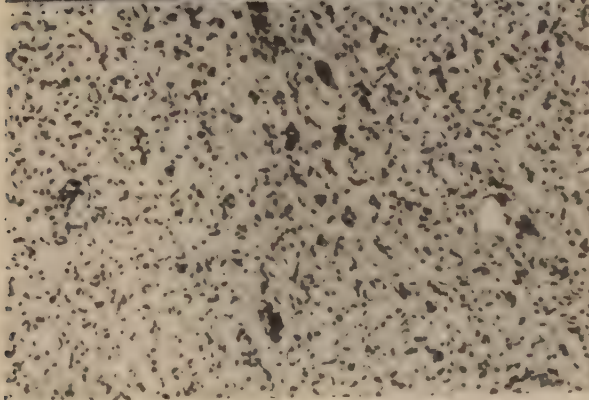


Abb. 87

S 351/64
(M.T., 62j., w.)
Angioblastom oder
angiomatöses
Meningeom (derselbe
Fall wie Abb. 86).
Paraffin, H.-E.,
Vergr. 1:170

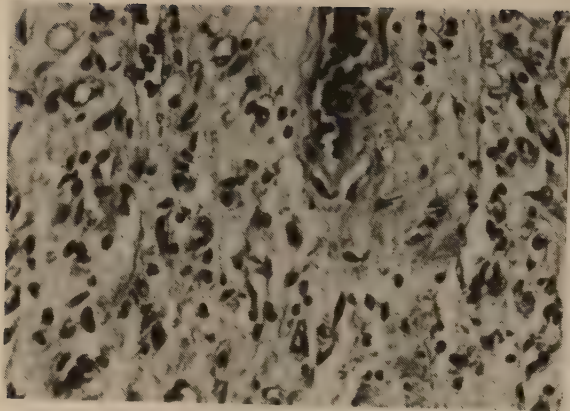


Abb. 88

S 351/64

(M.F., 62 j., w.)

Angioblastom oder
angiomatöses
Meningeom.

Paraffin, H.-E.,

Vergr. 1:360

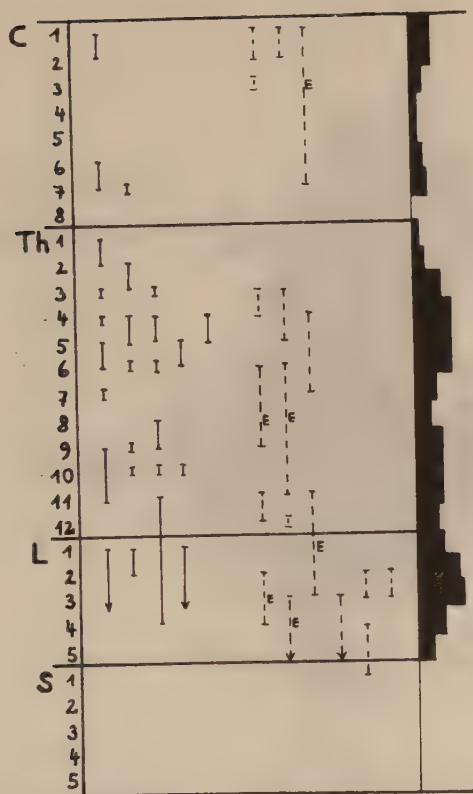
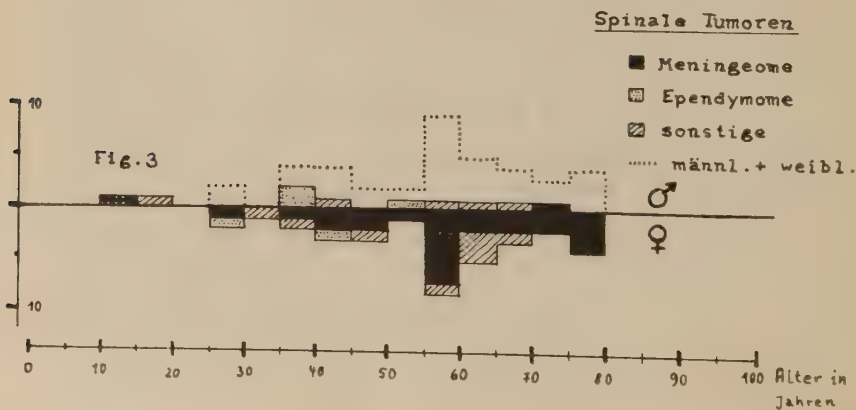
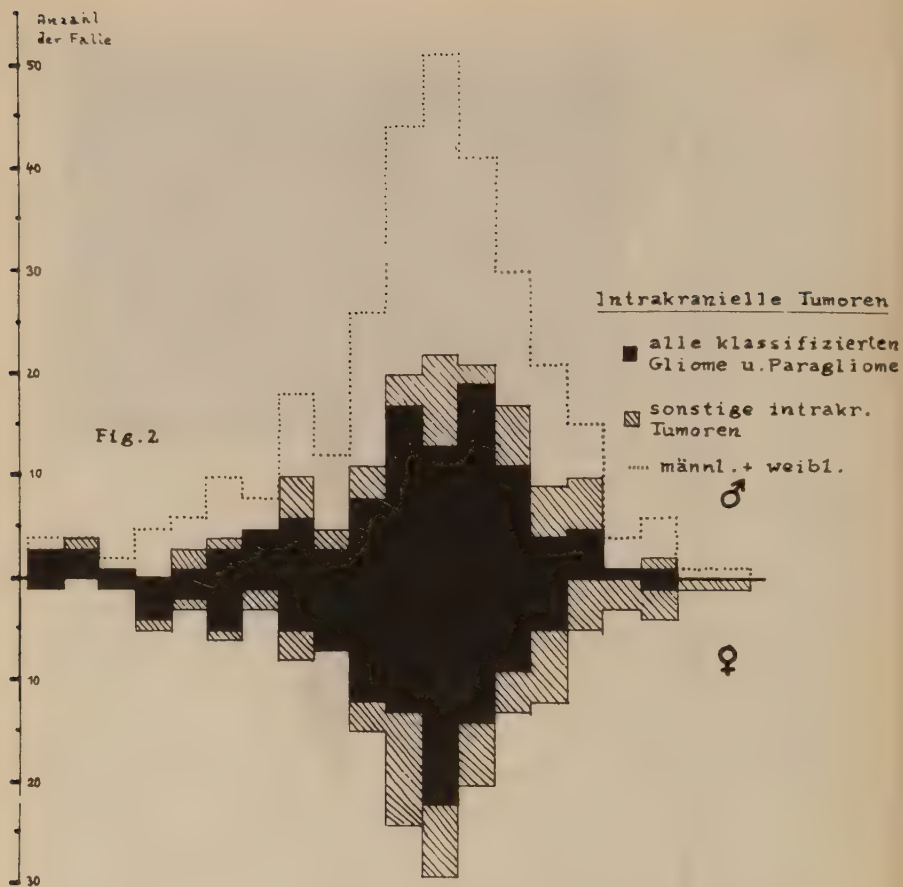
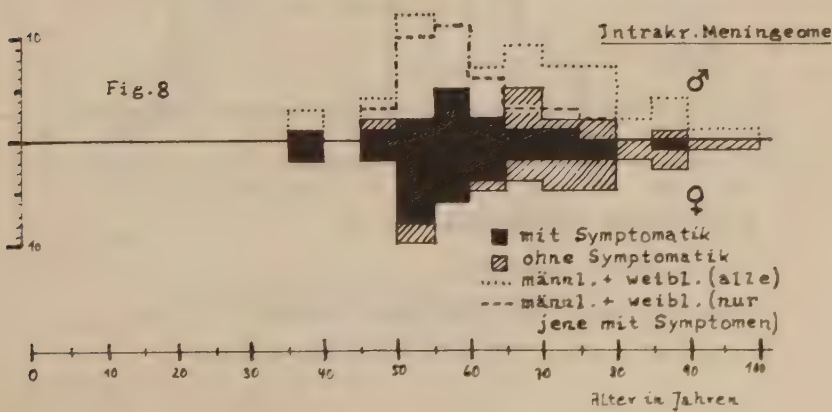
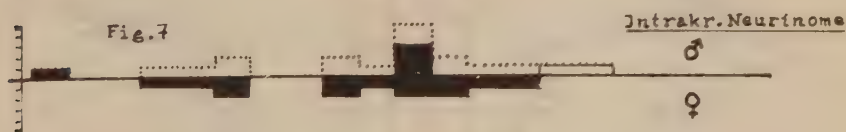
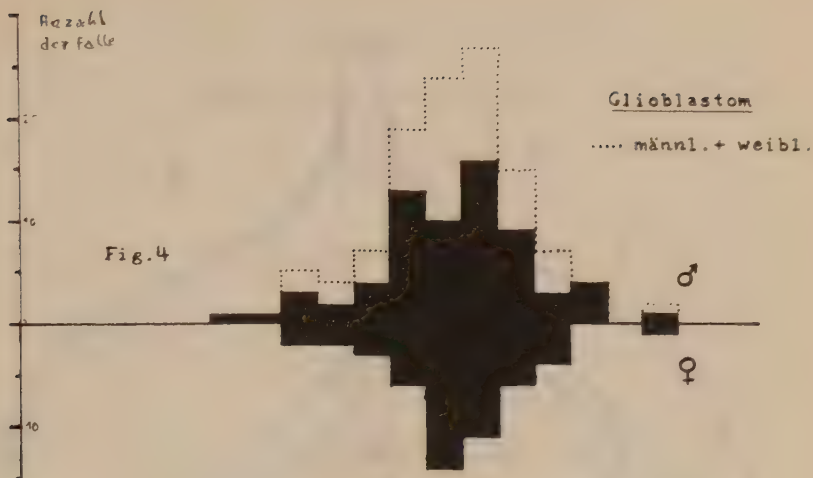


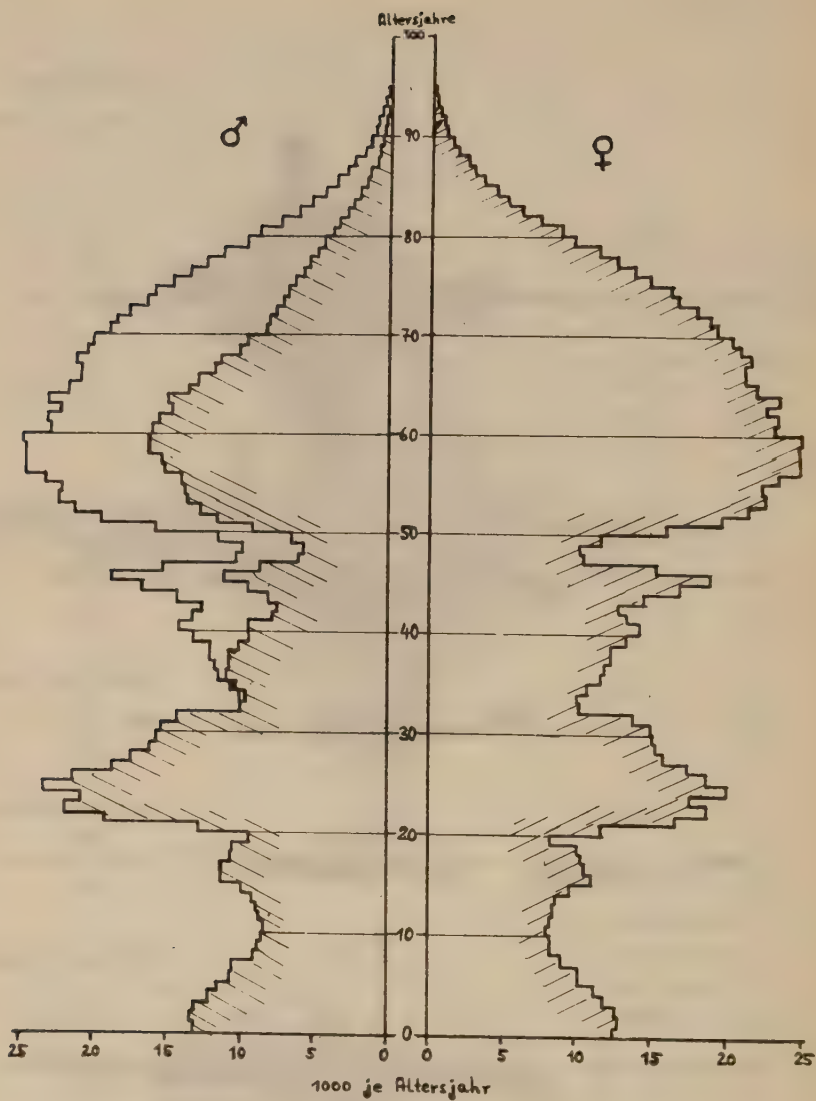
Fig.1

Darstellung des Sitzes der spinalen Tumoren

— Meningeome
 - - - übrige Tumoren
 E = Ependymom







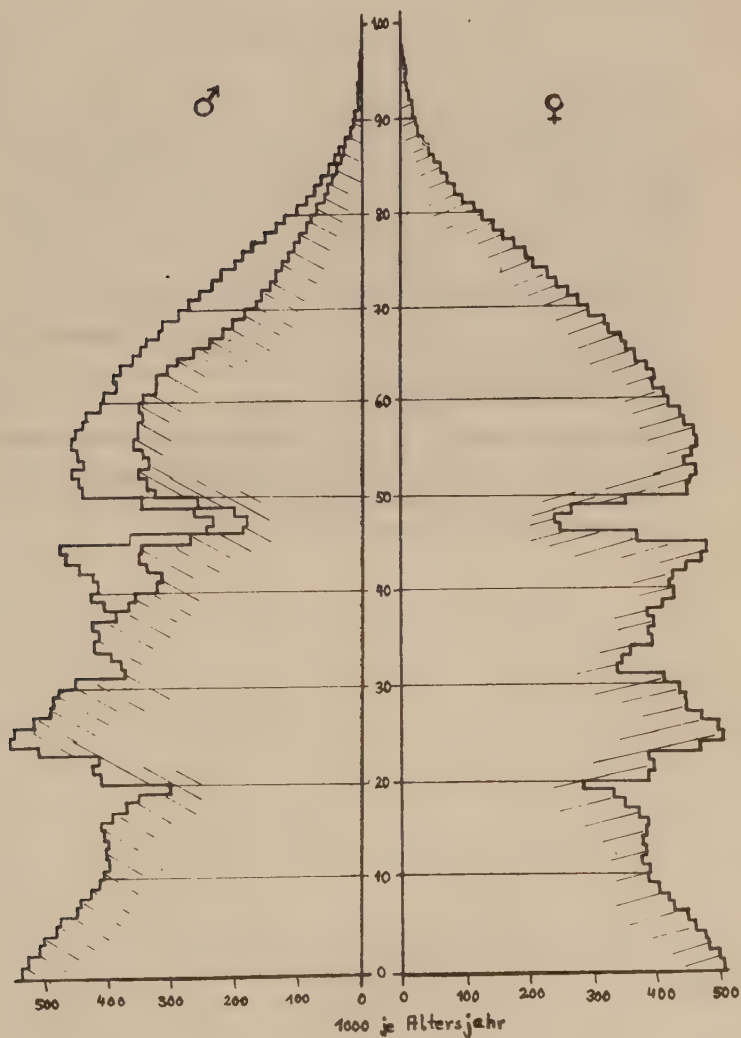
Altersaufbau der Bevölkerung in

Berlin (West) Ende 1965

aus: Berliner Statistik 1966, Heft 10

Fig.9

ALTERSAUFBAU DER BRD AM 31.12.1964



aus: Statistisches Jahrbuch 1966
vom Statistischen Bundesamt

Fig.10

Herrn Professor Dr. med. Kurt Köhn schulde ich großen Dank für das Thema und die freundliche Betreuung meiner Arbeit.

Besonderer Dank gilt auch Frau Brigitte Bürstner für die weitgehende Hilfe bei der Anfertigung der zahlreichen Photographien.

Curriculum vitae

Am 24. September 1941 wurde ich als Sohn des Dr. med. Karl Wilhelm Büsing und seiner Ehefrau Margarete in Göttingen geboren. 1950 zogen wir nach Berlin, wo ich 1953 Schüler der Erich-Hoepner-Schule (Altsprachliches und Neusprachliches Gymnasium) wurde. Nach bestandener Reifeprüfung am 1. März 1960 begann ich mit dem Sommersemester desselben Jahres das Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin. Bis auf je ein Semester in Freiburg i.B. und Grenoble (Frankreich) studierte ich in Berlin und bestand im Frühjahr 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, sodann im Herbst 1962 die ärztliche Vorprüfung. Die Ärztliche Prüfung legte ich am 13. Oktober 1966 in Berlin ab.

